

## Originalaufsätze und Vorträge

### Forschung und Klinik

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt am Main (Direktor: Prof. Dr. F. Hoff)

#### Klinischer Beitrag zur „Funktionellen Pathologie“\*)

von Ferdinand Hoff

In den letzten Jahrzehnten ist die allgemeine Krankheitslehre in einer gewaltigen Umwandlung begriffen. Die lokalisierende Organpathologie hatte den anatomischen Ort der Krankheit mit der Krankheitsursache weitgehend gleichgesetzt, wie es schon das grundlegende Werk Morgagnis „De sedibus et causis morborum“ (1767) in seinem Titel programmatisch verkündet hatte. Die moderne pathologische Physiologie hat demgegenüber die funktionelle Betrachtung in den Vordergrund gerückt. Der Funktionsstörung wurde dabei das Primat zugesprochen, der pathologische Organbefund nicht als die Ursache der Krankheit, sondern als Folge einer solchen Funktionsstörung angesehen. Auf diesem Wege bedeutete die Lehre G. von Bergmanns, die „Funktionelle Pathologie“, einen wichtigen Markstein. Wenn von Bergmann aussprach: „Die Functio laesa ist in jedem Fall Krankheit“, wenn er weiterhin sagte: „Die Grenze und Gegensätzlichkeit zwischen ‚funktionellem‘ Leiden und ‚organischer‘ Krankheit ist aufgehoben“, so waren das Gedanken, deren Tragweite bis in die großen Auseinandersetzungen der jüngsten Entwicklung hineinreicht. Der gleiche Grundgedanke tritt mit oft unwesentlichen Abweichungen in zahlreichen pathogenetischen „Systemen“ als Relationspathologie, Korrelationspathologie, Regulationspathologie, Pathologie der Steuerungseinrichtungen oder Neuralpathologie in Erscheinung. Alle diese Ausdrücke wollen schließlich besagen, daß das Krankheitsgeschehen nicht in der morphologischen, lokalen Veränderung eines einzelnen Organs besteht, sondern daß es aus funktionellen Störungen, aus Störungen der physiologischen Ordnung hervorgeht.

Die „Funktionelle Pathologie“ von Bergmanns ist dabei immer zunächst von den objektiven Befunden an einzelnen Organen, am Magen, am Kolon, am Gallengangssystem usw. ausgegangen, wobei die morphologischen Befunde der älteren Schule mit den modernen Funktionsanalysen zur Einheit verbunden wurden. Bei dieser Forschungsmethode wurde der Boden der klinischen Beobachtung, der Laboratoriumsuntersuchung, des kritisch beurteilten Experiments nicht verlassen. Demgegenüber ist in der jüngsten Entwicklung die Gefahr unverkennbar, daß mit einer Geringschätzung der organopathologischen Befunde der sichere Boden, welcher durch Virchow u. a. geschaffen wurde, verlorengeht und daß die funktionelle Betrachtungsweise sich in unsichere Spekulationen verliert, wenn sie nicht immer wieder in analytischer Kleinarbeit auf den klinischen Tatsachen und den Tatsachen der Laboratoriumsanalyse gegründet wird. Oft hat man in neueren Arbeiten den Eindruck, daß das echte Problem jedes klinischen Einzelfalles durch bedenkliche Analogieschlüsse und ein gängiges Schlagwort nur verdeckt wird. Was wir hiermit meinen, wird vielleicht deutlich, wenn wir auf die allzu freigebige Verwendung von Ausdrücken, wie Neurodystrophie, vegetative Dys-

tonie, neurozirkulatorische Dystonie, Diencephalose, hormonale Dysregulation usw., hinweisen; auch die Überbetonung der psychischen Komponente in der Pathogenese, wie sie heute von manchen extremen „Psychosomatikern“ vertreten wird, bildet vielleicht schon eine größere Gefahr, als sie eine zu einseitige Betonung der somatischen oder lokalen Krankheitsvorgänge noch bedeutet.

Der echte Wert einer „Funktionellen Pathologie“ kann jedenfalls nicht durch solche verallgemeinernden Schlagworte, durch Analogieschlüsse und gedanklichen Systeme bewiesen werden, sondern nur durch die sorgsame Analyse funktioneller Störungen am Krankenbett. Das ist die einzige Grundlage, aus der sich die Krankheitslehre immer erneuert und erweitert.

In diesem Sinne ist die Schilderung eines klinischen Einzelfalles wohl eine bescheidene Aufgabe, aber sie kann vielleicht fruchtbar sein, wenn sie nicht bei der Aufzählung der Einzelbefunde stehenbleibt, sondern im Sinne der „funktionellen Pathologie“ die klinischen Befunde auszuwerten versucht. Wir wollen jetzt von einem eindrucksvollen Krankheitsbild berichten.

Vor einigen Monaten wurde ich von Prof. Güntz, Direktor der Frankfurter Orthopädischen Universitätsklinik Friedrichsheim, zu einem 48jährigen Kranken gezogen, der an dem betreffenden Tage plötzlich von einem schweren Anfall von Atemnot und Vernichtungsgefühl befallen worden war. Aus der Vorgeschichte ist folgendes bemerkenswert: Die Mutter leidet an Heuschnupfen, er selbst hatte ebenfalls seit seiner Jugend Heuschnupfen, in der Kindheit sehr heftig, seit seinem 25. Jahre viel geringer; der letzte stärkere Anfall war im Jahre 1944. Ferner ist bei ihm häufiger eine stark juckende Urtikaria aufgetreten, ohne daß eine bestimmte Ursache feststellbar war. 1945 trat im Anschluß an eine Injektion von Diphtherieserum eine schwere Allgemeinreaktion auf, das Gesicht war unförmig geschwollen, die Augenlider durch Schwellung fast geschlossen, auch die Hände und Füße waren geschwollen, es bestand starker allgemeiner Juckreiz. Unter Kalziumbehandlung verschwanden die Erscheinungen verhältnismäßig schnell. 1945 hatte er auch eine Gelbsucht, die ohne Schmerzen verlief. In den folgenden Jahren war er praktisch gesund. Ein im Februar 1953 gemachtes Elektrokardiogramm zeigte nichts Krankhaftes. Am 22. 6. 1953 erlitt er einen Autounfall, infolge Schleuderns des Wagens in einer Kurve fuhr er gegen einen Baum. Er zog sich eine doppelseitige Kniegelenksfraktur und einen Bruch des Unterkiefers zu. Deswegen wurde er in die Orthopädische Klinik eingeliefert. Außer den Knochenbrüchen bestand ein Bluterguß in der Gegend des Brustbeinschwertfortsatzes und im Verlauf des rechten Rippenbogens. Dieser Bluterguß war durch das Aufprallen auf das Lenkrad bei dem Unfall entstanden, das Lenkrad sei dadurch ganz verbogen gewesen. Ein Knochenbruch war am Brustbein und am Rippenbogen nicht nachweisbar gewesen. Sonst fand sich bei der Klinik-

\*) Herrn Prof. Dr. G. von Bergmann zum 75. Geburtstag.

aufnahme kein krankhafter Befund. Herz und Lungen zeigten keine Krankheitserscheinungen. Blutdruck 130/75 R.R. Die Frakturen wurden operativ versorgt. Der Heilungsverlauf war zunächst komplikationslos. Thrombosen wurden nicht beobachtet.

Am 16. 7. klagte er über Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens bzw. der Leber, wo anfangs der Bluterguß gewesen war. Es wurde an eine Erkrankung der Gallenblase gedacht, er hatte freilich früher und auch später keine Gallenschmerzen gehabt. Er wurde mit Wärmflasche auf die schmerzhafte Stelle und Papaverin behandelt. Die Schmerzen verschwanden innerhalb von 2 Tagen.

Der 20. 7. 1953, 4 Wochen nach dem Unfall, war der Tag des schweren Anfalles von Atemnot, zu dem ich zugezogen wurde. Dieser Anfall war unter folgenden Umständen aufgetreten: Er hatte noch eine Wärmflasche auf der Gegend des rechten Rippenbogens, aber dort keine Schmerzen mehr. Der Krankenpfleger hatte ihn auf die linke Seite gelagert, um ihm die hinteren Körperpartien mit Alkohol abzureiben. Dabei entglitt diesem die Alkoholflasche, die einen weiten Hals hatte, und es ergoß sich eine größere Menge Alkohol auf die vordere Brustkorbseite und besonders auch auf die durch die Wärmflasche erhitze Hautpartie am rechten Rippenbogen. Der Patient empfand ein intensives Kältegefühl auf den alkoholbenetzten Hautpartien, und im gleichen Augenblick trat schwerste Atemnot mit Angst, Druck im Hals und Vernichtungsgefühl auf. Er schilderte mir später das Gefühl bei dem Anfall folgendermaßen: „Ich habe ein ähnliches Gefühl schon einmal gehabt. Ich war früher Langstreckenläufer. Bei einem 10 000-m-Lauf bin ich einmal bei 7 000 m von einem ähnlichen Gefühl, „du bist fertig, du kannst nicht mehr“, überfallen worden.“

Bei der Untersuchung sah der Patient blaß-fahl und verfallen aus, der Puls war sehr klein und weich, der Kranke war schweißbeut und konnte kaum mit schwacher Stimme sprechen, der Zustand sah lebensbedrohlich aus. Die rechte Brustseite blieb bei der Atmung zurück. Von der 3. Rippe abwärts war über der rechten Lunge bei der Perkussion eine Schallverkürzung nachweisbar. Die rechte Brustseite war vielleicht ein wenig eingezogen, das Atemgeräusch im Bereich der Schallverkürzung aufgehoben.

Das Bild sprach eindeutig für eine ausgedehnte Atelektase, für einen massiven Lungenkollaps, wie er von Pasteur, Jacobaeus u. a. beschrieben worden ist. Unter diesem Eindruck machte ich einige Striche einer Bindegewebsmassage der rechten Thoraxseite. Sei es, daß die eingehende Perkussion, sei es, daß die kurze Massage eine Wirkung hatte, jedenfalls kam es ganz plötzlich zu einem Umschwung im klinischen Bild, das vorher mehrere Stunden bestanden hatte. Der Patient atmete mit einem Male viel leichter, der Puls wurde kräftiger, und es war erstaunlich zu sehen, daß die blaß-fahle Gesichtsfarbe in wenigen Augenblicken wieder einer normalen Durchblutung wich. Die Untersuchung des Thorax ergab jetzt, daß die ausgedehnte Dämpfung, die über der rechten Lunge noch vor wenigen Augenblicken bestanden hatte, nicht mehr nachweisbar war und daß jetzt in diesem Bereich normales Vesikulärratmen zu hören war. Es war kein Krepitieren zu hören, auch war kein Husten aufgetreten. Der Patient beschrieb sein Erlebnis in diesem Augenblick später mit folgenden Worten: „Es war, als ob ein Kraftwagenlastzug mit riesigen Gummireifen auf meiner Brust gestanden hätte, der plötzlich angehoben worden wäre.“ Ich ließ einige intrakutane Impletolquaddeln am seitlichen Brustkorb in der Axillarlinie setzen, um vielleicht viszero-kutane Reflexe zwischen der Lunge und den zugehörigen Hautsegmenten aufzuheben, in der Hoffnung, einen Rückfall des Lungenkollapses hierdurch möglicherweise zu verhindern.

Als ich ihn verließ, war er ohne besondere Beschwerden. Es fiel aber auf, daß jetzt eine starke Pulsunregelmäßigkeit bestand, die den Eindruck einer totalen Irregularität machte. Es verlief dann ein Tag ohne wesentliche Beschwerden.

Am nächsten Tag, wie der Patient sich später ausdrückte, „24 Stunden nach dem ersten Knall“, wurde er erneut, wenn auch in viel geringerem Grade als am Vortage, von Beschwerden befallen, und zwar war es ein stechender Schmerz in der Herzgegend, der etwas in den linken Arm ausstrahlte. Leider hatte ich verreisen müssen, so daß ihn nun mein Oberarzt Prof. Hauss, dem ich von meinen Befunden berichtet hatte, aufsuchen mußte. Die Kollegen in der Orthopädischen Klinik berichteten, daß sie jetzt ein perikarditisches Reiben über dem unteren Sternum gehört hätten. Prof. Hauss konnte diesen Befund bestätigen, er kam bei genauer Untersuchung zu der Diagnose eines Herzinfarktes und behandelte ihn entsprechend. Die Herzbeschwerden hielten 4 Tage an, dann war er beschwerdefrei. Aus äußeren Gründen konnte ein Elektrokardiogramm erst nach einigen Monaten gemacht werden. Es zeigte jetzt keinen krankhaften Befund. Auch bei der klinischen und röntgenologischen Untersuchung war jetzt an Herz und Lungen, am Zwerchfell und am Rippenbogen sowie an der Leber nichts Krankhaftes mehr nachweisbar. Der Kranke hatte Unfall und alle Komplikationen gut überstanden.

Wenn wir nun versuchen wollen, dieses Krankheitsbild zu analysieren, so wurde bereits gesagt, daß es sich bei dem großen Anfallsgeschehen am 20. 7. 1953 um einen massiven Lungenkollaps im Sinne von Pasteur gehandelt hat. Es gibt kein anderes Krankheitsbild, bei dem das Auftreten einer ausgedehnten Schallverkürzung mit aufgehobenem Atemgeräusch und das Wiederverschwinden dieser Erscheinungen in so kurzer Zeit möglich wäre.

Während man früher annahm, daß den Atelektasen immer eine mechanische Verstopfung der zuführenden Bronchien und eine Luftresorption in dem nicht mehr ventilierten Lungengebiet zugrunde läge, wissen wir heute, daß hierbei funktionelle vegetativ-reflektorische Vorgänge oft die entscheidende Rolle spielen. Schon Jacobaeus hat auf die Bedeutung einer spastischen Kontraktion der Bronchien bei der Entstehung der Atelektasen hingewiesen. In den letzten Jahren haben sich dann besonders Reinhardt, Kalbfleisch und mit ganz besonderem Nachdruck Sturm dafür eingesetzt, daß den Atelektasen Kontraktionen der in den Bronchien und auch in dem Lungengewebe vorhandenen muskulären Elemente zugrunde lägen. Anstatt eine Verstopfung der Bronchien und eine Resorption der Luft anzuschuldigen, wurde für viele Fälle allein ein „Lungenkrampf“ (Sturm) angenommen oder von einer Kontraktionsatelektase gesprochen. Es ist hier nicht der Ort, um auf das Für und Wider, das besonders durch die Darstellung von Sturm entfesselt wurde, im einzelnen einzugehen. Ich möchte nur sagen, daß ich selbst davon überzeugt bin, daß vegetativ-nervöse, reflektorische Vorgänge bei der Entstehung von Atelektasen rein auf Grund der klinischen Beobachtungen eine wichtige Rolle spielen müssen. Auch den vorliegenden Fall muß man m. E. in erster Linie so deuten. Diese klinischen Eindrücke werden durch die anatomischen Untersuchungen verschiedener Autoren, besonders von Hayek, sehr unterstützt, welcher die Muskulatur der Bronchien genau untersuchte und feststellte, daß allein durch die Kontraktion der Bronchialmuskulatur an den Bronchiolen und an den kleinen Bronchien ein völliger Verschuß der Lumina hervorgerufen werden kann. Die hierbei vorliegenden verwinkelten Verhältnisse, die Beteiligung der verschiedenen Anteile des vegetativen Nervensystems können wir nicht in Kürze darstellen, sie sind



vor einiger Zeit von meinem Mitarbeiter Kehler ausführlich erörtert worden, auf dessen Arbeit ich verweise.

Man muß also wohl in dem großen Lungenkollaps unseres Falles ein funktionelles vegetatives Reflexgeschehen sehen. Auf der Höhe des Krankheitsbildes war durch die klinischen Methoden objektiv feststellbar, daß ein großer Teil der rechten Lunge luftleer war und nicht beatmet wurde. Aus der Literatur ist bekannt, daß solche Atelektasen wiederholt nach äußeren Reizen beobachtet worden sind, z. B. nach Brustkorbkontusion (Fleischner, Sturm), nach Hirntrauma (Kalbfleisch), nach Eingriffen am Grenzstrang und nach Tonsillektomie (Sturm). Die viel häufigeren und kleineren plattenförmigen und gerichteten Atelektasen, die zunächst von Fleischner beschrieben worden sind, findet man sehr häufig als Folgeerscheinungen viszero-viszeraler Reflexe, z. B. nach Rippenfrakturen, nach Bauchoperationen, im Zusammenhang mit Anfällen von Angina pectoris (Strnad, Sturm) und was in diesem Zusammenhang besonders interessant ist, nach Kältereizen, z. B. Sturz ins kalte Wasser, auch wenn dabei kein Wasser aspiriert wurde (Buchta).<sup>1)</sup>

Der Patient war begreiflicherweise von der ursächlichen Bedeutung des Kältereizes bei der Ubergießung mit Alkohol für die Entstehung des Anfalls überzeugt. Die Gleichzeitigkeit der Ereignisse war zu eindrucksvoll, um daran zu zweifeln. Soll man in der Tat diesen äußeren Anlaß, das Verschütten des Alkohols, als die Ursache des schweren Krankheitsbildes ansprechen? Man erkennt aus dieser Frage sofort die ganze **Problematik des Ursachenbegriffes** in der Medizin. Wenn man etwa mit einer statistischen Auswertung käme, so ergäbe sich schon das alleinige Gedankenexperiment, wie oft wohl ein massiver Lungenkollaps zur Beobachtung käme, wenn man 100 Personen mit Alkohol übergösse, daß wahrscheinlich keine einzige Atelektase einträte und daß diese Statistik gegen die kausale Bedeutung dieses äußeren Ereignisses spräche. Überdies können wir an Stelle des Gedankenexperimentes ein wirkliches Experiment setzen. Als ich mich vor Jahrzehnten bei der Bearbeitung des Hautkapitels in den „Lebensnerven“ meines Lehrers L. R. Müller mit der Reaktion der Pilomotoren befaßte, habe ich auf eine große Anzahl von Versuchspersonen einen Strahl von Chloräthyl gerichtet, um einen intensiven Kältereiz am Thorax und eine Pilomotorenreaktion zu erzielen. Niemals ist ein Lungenkollaps dabei eingetreten.

Trotzdem zweifle ich nicht daran, daß der Lungenkollaps in unserem Falle durch den Kältereiz ausgelöst war. Dabei habe ich aber sehr absichtlich anstatt des Begriffes der Ursache den Begriff der Auslösung gesetzt. Das ist von grundsätzlicher Bedeutung. Es entstehen viele Irrtümer dadurch, daß man glaubt, man könne das Gesetz der Kausalität, welches in der unbelebten Welt der Physik maßgebend ist, ohne weiteres auf die Zusammenhänge zwischen den äußeren Krankheitsursachen und den Krankheitserscheinungen, der Krankheit selbst, anwenden. Hier liegt in Wahrheit kein einfacher kausaler Zusammenhang vor, in dem, wie in der Physik, Ursache und Folge unmittelbar miteinander verknüpft und in ihrem quantitativen Maß übereinstimmend sind. Wir sollten grundsätzlich bei der Auswirkung äußerer Einwirkungen auf den Organismus nicht von Ursache und Wirkung, sondern von Reiz und Reaktion sprechen, und daran denken, daß Reiz und Reaktion nicht unmittelbar kausal zusammenhängen, sondern daß zwischen beiden der lebendige Organismus mit seinen spezifischen Reaktionen, die sehr unterschiedlicher Art sein können, eingeschaltet ist. Deshalb können auf den gleichen Reiz bei verschiedenen Menschen und auch beim gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten sehr unterschiedliche Reaktionen auftreten. Der Reiz wirkt hier also nicht

unmittelbar kausal, sondern im Sinne der Auslösung von Reaktionen. Manchmal können riesige Reaktionen durch sehr kleine Reize ausgelöst werden, manchmal unterbleibt bei sehr viel größeren Reizen jede Reaktion.

Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß diese Bedeutung der Auslösung bereits von J. R. Mayer, dem genialen Begründer der Energielehre, erkannt und betont worden ist. Er hat diesem Problem im Jahre 1876 eine besondere Studie „Über die Auslösung“ gewidmet, in welcher er ausführte: „In ganz anderem Sinne pflegt man auch bei der Auslösung von Ursache und Wirkung zu sprechen, wo dann die Ursache der Wirkung nicht proportional ist, sondern wo überhaupt zwischen Ursache und Wirkung keine quantitative Beziehung besteht, vielmehr in der Regel die Ursache der Wirkung gegenüber eine verschwindend kleine Größe zu nennen ist.“ Diese Auslösung spielt nach J. R. Mayer bei den Reizen der Physiologie eine sehr große Rolle, und auch in der Psychologie.

Der massive Lungenkollaps wurde also durch den Reiz des verschütteten Alkohols ausgelöst. Aber damit ist das Problem nicht erschöpft. Warum trat diese Wirkung gerade in diesem Fall auf, und warum wird ein gleichartiger Reiz sonst wohl nur sehr selten eine solche außerordentliche Reaktion auslösen? Wodurch war die Reaktionsbereitschaft bei diesem Patienten so beschaffen, daß er auf diesen sonst im Sinne solcher Reaktion unterschwelligen Reiz so reagierte?

Hier sind wohl folgende Umstände von Bedeutung. Der Patient ist Allergiker, er leidet ebenso wie seine Mutter an Heuschnupfen, er hat häufig Urtikaria gehabt. Er hat auf Diphtherieserum mit einer ausgesprochen allergischen Reaktion geantwortet. Es ist freilich wiederum zu billig, wenn man glaubte, durch den Hinweis auf die Allergie diese ungewöhnliche Reaktion auf den verschütteten Alkohol zu erklären. Das Wort Allergie wird oft genug mißbraucht, um für ungewöhnliche Reaktionen eine Scheinerklärung zu geben. Zur Allergie gehört eine Antigen-Antikörper-Reaktion, und eine solche ist bei dieser Reaktion auf einen Hautreiz mit Lungenkollaps nicht anzunehmen. Aber wir wissen, daß Allergiker auch sonst außerhalb des Antigen-Antikörper-Geschehens zu besonders lebhaften vegetativ-reflektorischen Reaktionen neigen. Diese vegetative Labilität eines Allergikers mag bei der ungewöhnlichen Reaktionsweise unseres Patienten als Teilfaktor mitgewirkt haben.

Der wesentlichste Faktor, der die Auslösung des schweren klinischen Syndroms durch den geringfügigen Hautreiz ermöglicht hat, dürfte aber darin bestehen, daß dieser Hautreiz ein Areal betraf, das einige Wochen vorher durch eine Thoraxkontusion mit Bluterguß geschädigt worden war, daß wenige Tage vorher in dieser Gegend Schmerzen aufgetreten waren und daß dieses Areal im Sinne der segmentalen Gliederung der Lunge zugehörig war, an der die reflektorische Störung des Lungenkollapses auftrat. Daß das betreffende Hautareal gerade vor dem Kältereiz lokal durch den Wärmebeutel überhitzt war, dürfte auch nicht ohne Bedeutung sein.

Wir sind hiermit in einem Gebiet, welches heute unter den Begriffen Neuralpathologie, Segmentpathologie (Kibler), Störungszonen (Scheidt), Irritationszentrum (Nonnenbruch, Gross) viel erörtert wird. Die wesentlichsten Grundlagen dieser Vorstellungen gehen zurück auf Head und Mackenzie. Wir wissen, daß zwischen den Hautzonen und den inneren Organen „Funktionskreise“ bestehen, daß sowohl Störungen der inneren Organe sich auf die Haut auswirken können (Headsche Zonen), als auch daß man von der Haut aus Reaktionsänderungen der zugehörigen inneren Organe auslösen kann. Ich kann hier diese Zusammenhänge nur andeuten, ich habe sie an anderer Stelle, z. B.

erst in meinem Referat auf dem letzten Internistenkongreß in Wiesbaden, ausführlich behandelt.

Wir kommen also zu der Deutung, daß infolge des Traumas in der Gegend des rechten Rippenbogens eine Störungszone bestand, daß diese Störungszone bei dem vegetativ labilen Allergiker eine geänderte Reaktionslage schuf, welche bei dem reflektorisch durch den Hautreiz ausgelösten Lungenkollaps entscheidend mitwirkte.

Man könnte hiergegen einwenden, daß es sich hier um Spekulationen handelt, auf deren Gefahr wir selbst zu Beginn unserer Arbeit hingewiesen haben. Dagegen könnten wir vorbringen, daß 3 Gründe diese Gedankengänge unterstützen: Erstens beruhen sie nicht primär auf theoretischen Überlegungen, sondern auf einer konkreten klinischen Beobachtung, eben unserem eindrucksvollen Krankheitsfall. Zweitens wissen wir aus der Literatur, daß Lungenatelektasen sowohl nach Brustkorbtrauma als auch nach Kältereizen der Haut beobachtet worden sind, wie oben bereits erwähnt wurde. Der Zusammenhang zwischen einer Lungenatelektase und einer zugehörigen segmentalen nervösen Hautstörung geht auch in interessanter Weise aus einer Beobachtung von Herpes zoster mit zugehöriger gerichteter Atelektase (Fleischner) hervor. Drittens möchten wir aber besonders darauf hinweisen, daß experimentelle Untersuchungen vorliegen, die wie in einem Modellversuch, beweisen, daß ein örtliches Trauma für längere Zeit eine reflektorische Umstimmung des vegetativ zugehörigen Gebietes herbeiführt, so daß später noch an sich unterschwellige Reize ausgesprochene funktionelle Störungen herbeiführen können.

Wir denken hier an die interessanten Untersuchungen M. Schneiders und seiner Mitarbeiter Tittel und Meiners am Kaninchenohr. Sie zeigten in diesen Untersuchungen und auch in einem dabei aufgenommenen Film, den ich selbst wiederholt gesehen habe, folgendes: Wenn man an der Arterie eines Kaninchenohrs einen örtlichen Kältereiz setzt, so kommt es zu einem Gefäßspasmus in dem Gefäßnetz dieses Ohres. Auch wenn dieser Kältereiz bereits lange zurückliegt, ist noch eine Reaktionsänderung des Gefäßsystems dieses Ohres, eine gesteigerte Neigung zu Spasmen nachweisbar, so daß dann eine leichte Berührung mit einer Borste, welche sonst keinerlei Reaktionen in diesen Gefäßen auslöst, also ein an sich unterschwelliger Reiz, Gefäßspasmen auszulösen vermag. Hier ist also experimentell der Begriff der Störungszone, der geänderten Reaktionsweise, der Wirksamkeit sonst unterschwelliger Reize im Sinne reflektorischer Störungen im Bereich dieses Störungsareals eindeutig nachgewiesen.

Natürlich sind Analogieschlüsse von solchen Tierversuchen auf die menschliche Pathologie nur mit äußerster Zurückhaltung möglich. Wir ziehen diese eindrucksvollen Ergebnisse aus der Schule M. Schneiders aber nur als einen Modellversuch heran, der uns die Beobachtungen verständlicher macht, die wir in unserem Falle machen konnten.

Wir müssen nun noch auf den **Herzinfarkt** eingehen, der bald nach dem massiven Lungenkollaps diagnostiziert wurde. Hier können wir uns verhältnismäßig kurz fassen, da die reflektorische Auslösung von Herzinfarkten auf sehr verschiedenen Wegen in den letzten Jahren mehr und mehr bekannt und anerkannt worden ist. Ich verweise auf mein bereits erwähntes Referat auf dem letzten Internistenkongreß, auf dem ich gerade auf diese Zusammenhänge hingewiesen habe. Eine plötzliche Atelektase geht mit einer Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf einher (Literatur bei Kehler), eine Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf hat aber durch den von Schwegk beschriebenen Reflex eine Drosselung der Koronardurchblutung zur Folge. Die Wirksamkeit eines solchen pulmonal-koronaren Reflexes im Sinne einer Verminderung der Koronardurchblutung wurde auch von Scherf und Schönbrunner nachgewiesen. Die Auslösung eines Herzinfarktes von einem Lungenkollaps her ist also nur eine der vielen Möglichkeiten, die zu dem akuten Ereignis

des Herzinfarktes führen können. Es sei auch daran erinnert, daß Reize in der dem Herzen zugehörigen Head-schen Zone einen Herzinfarkt auslösen können. So habe ich in meinem Wiesbadener Referat von einem Herzinfarkt nach Probeexzision eines Stückchens Muskulatur aus dem linken Deltamuskel berichtet; mein Mitarbeiter Hauss hat das gleiche Ereignis nach Fingerquetschung der linken Hand beobachtet.

Im Hinblick auf das zuletzt Gesagte ist auch noch zu überlegen, ob der Herzinfarkt die erste Folge des reflektorischen Geschehens im Anschluß an die Verschüttung des Alkohols gewesen sein könnte, der Lungenkollaps die neuroreflektorische Folge des Herzinfarktes. Auch dieser Gedankengang ist keineswegs von der Hand zu weisen, denn es ist bekannt und uns auch aus eigener Beobachtung geläufig, daß Herzinfarkte nicht selten Atelektasen im Gefolge haben. Freilich habe ich dabei niemals einen Lungenkollaps in dem bei unserem Fall beschriebenen Ausmaß gesehen. Schließlich könnte man auch daran denken, daß Lunge und Koronargefäße gleichzeitig von einem reflektorischen Krampfgeschehen erfaßt wurden und daß nur rein klinisch der Lungenkollaps früher diagnostizierbar war als der Herzinfarkt. Für das Grundsätzliche, welches wir durch diesen Beitrag zur funktionellen Pathologie aussagen wollten, ist es unerheblich, ob zuerst die Lunge, ob zuerst das Herz, oder ob beide gleichzeitig betroffen wurden. Es erscheint uns aber am wahrscheinlichsten, daß im Sinne der zuerst gegebenen Darstellung zunächst der Lungenkrampf eintrat und erst danach der Herzinfarkt. Nur so ist es leicht erklärlich, daß zwischen dem klinischen Bild des massiven Lungenkollapses und den klinischen Erscheinungen des Herzinfarktes ein beschwerdefreier Tag war. Das ist nach der Lösung des anfänglichen Lungenkrampfes ohne weiteres verständlich, es wäre kaum verständlich, wenn am ersten Tag bereits ein Herzinfarkt vorgelegen hätte.

Wir glauben, daß diese klinische Beobachtung in eindrucksvoller Weise ein Beispiel der funktionellen Pathologie ist. Hier war wirklich die „Functio laesa Krankheit“ und „die Grenze und Gegensätzlichkeit zwischen ‚funktionellem‘ Leiden und ‚organischer‘ Krankheit aufgehoben“. Nur auf dem Höhepunkt des akuten Lungenkollapses war mit klinischen Methoden ein objektiver organopathologischer Befund, die perkutorisch und auskultatorisch nachweisbare Atelektase, feststellbar. Wenn der Kranke in diesem Stadium gestorben wäre, was zum Glück nicht eintrat, aber nach dem klinischen Bild ernstlich zu befürchten war, so wäre es zweifelhaft gewesen, ob der pathologische Anatom einen objektiven Befund an der Lunge erhoben hätte. Die Pathologen wissen, daß sich solche Atelektasen postmortal schnell wieder lösen können. So sagte Weber in seinem Vortrag über Kontraktionsatelektasen auf dem Pathologenkongreß 1950: „Es kommt deshalb darauf an, atelektatische Bezirke möglichst bald nach dem Tode unaufgeschnitten in ein Fixierungsmittel einzulegen. Man sieht immer wieder, wie leicht und schnell sich Atelektasen beim Herausnehmen der Lungen aus dem Thorax und selbst nach dem Einlegen in ein Fixierungsmittel ausgleichen können.“

Deutlicher kann man nicht zum Ausdruck bringen, daß bei diesen Störungen das Funktionelle das Primäre ist, der objektiv nachweisbare organopathologische Befund die Folge der Funktionsstörung, und außerdem seiner Natur nach auch noch flüchtig.

In zum Tode führenden Fällen kann man vielleicht den organopathologischen Befund als Todesursache auffinden, etwa als ausgedehnte Lungenatelektase; in günstig ausgehenden Fällen kann mit der Funktionsstörung die Organveränderung wieder völlig verschwinden, und dies ist in unserem Fall glücklicherweise eingetreten.

Eine solche Betrachtungsweise ist „funktionelle Pathologie“. Daß wir heute so denken, beruht auf der



allgemeinen Wandlung der Krankheitslehre von der Organpathologie in Richtung zur klinischen Physiologie. An dieser Entwicklung hat G. von Bergmann einen maßgebenden Anteil, und wir alle sind darin seine Schüler.

Schrifttum: Bergmann, G. von: „Funktionelle Pathologie“, 2. Aufl., Springer (1936). — Buchala: Fortschr. Röntgenstr. (1950), S. 702. — Fleischner, F.: Fortschr. Röntgenstr., 53 (1936), S. 607. — Gross, D.: Neuralmedizin (1953), S. 89. — Hayek, von: Wien. Klin. Wschr. (1941), S. 114; Klin. Wschr. (1950), S. 268. — Hoff, F.: „Klinische Probleme der vegetativen Regulation und der Neuralpathologie“, Thieme

1952; „Klinische Physiologie und Pathologie“, 3. Aufl., Thieme 1953; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1953, 122. — Jacobaeus, H. C.: Med. Klin. (1932), S. 674. — Kalbfleisch: Allg. path. Schriftenreihe (1941), H. 2. — Kehler, E.: Arztl. Forschg. (1953), S. 197, 214. — Kibler, M.: Segmenttherapie (1950). — Meiners, S.: Pflügers Arch., 254 (1952). — Pasteur, W.: Amer. J. Med. Sci., 242 (1890). — Reinhardt: Virch. Arch., 292, 322 (1934). — Scheidt, W.: „Das vegetative System“ (1947). — Scherf u. Schönbrunner: Klin. Wschr. (1937), S. 340. — Schneider, M.: Dtsch. Z. Nervenheilk., 162. — Strnad, F.: Dtsch. med. Wschr. (1942), S. 497. — Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge“ (1948). — Tittel, S.: Zschr. exper. Med., 113 (1944), S. 98. — Weber: Verh. Dtsch. Ges. Path. (1950), S. 311.

Ansch. d. Verf.: Frankfurt/M.-Süd 10, I. Med. Univ.-Klinik, Ludwig-Rehn-Str. 14.

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. F. Hoff)

## Ungewöhnliche Formen renaler Hypertonie

von Dr. med. R. Heintz, H. Losse und F. Görlitz (Schluß)

### b) Hochdruck bei Bildungsanomalien der Nieren und des Harntraktes.

Man weiß heute, daß ein „primärer“ Hochdruck bei jungen Menschen im ersten Jahrzehnt nach der Pubertät in einem gewissen Prozentsatz angetroffen wird, den verschiedene Autoren unterschiedlich zwischen 5 und 22% angeben. Die Suche nach der organischen Ursache einer Blutdrucksteigerung sollte jedoch um so sorgfältiger vorgenommen werden, je jünger der Patient ist. Ein „primärer“ Hochdruck bei Kindern ist wohl extrem selten (Hantschmann, Fishberg). Hochdruck im Kindesalter ist daher stets sehr suspekt auf ein Nierenleiden, wenn keine Aortenisthmusstenose oder endokrine Krankheit vorliegt (M. Cushing, adreno-genitales Syndrom). Bei Kindern mit Hochdruck sollte daher stets eine Röntgenuntersuchung der Nieren bzw. eine urologische Untersuchung erfolgen. Ihre Notwendigkeit zeigt sich an den nachstehenden Fällen.

Fall 5: G. W., 12j. Junge. Klinikaufenthalt vom 26. 6. bis 11. 7. 1950.

1947 Peritonitis. Anfang 1950 wurde eine chronische, doppelseitige Nierenkrankheit in einer Klinik festgestellt (Blutdrucksteigerung, Albuminurie, Konzentrationseinschränkung der Niere).

Bei der Klinikaufnahme gibt der Junge auf Befragen an, daß er immer nur in äußerst dünnem Strahl (stecknadeldünn) habe Urin lassen können, worauf bisher weder von den Eltern noch von den Ärzten geachtet worden war.

Blutdruck fixiert um 140/100 mm Hg. Harn: Eiweiß 0,5 pro Mill., Sediment path. Wasser- und Konzentrationsversuch: Etwas verminderte 4-Stunden-Ausscheidung, gute Verdünnungsleistung auf 1001, deutliche Konzentrationseinschränkung auf 1022. Am Augenhintergrund geringe Unschärfe der Papillengrenzen, Arterien allgemein etwas eng gestellt.

Ein intravenöses Pyelogramm zeigte eine mäßige Erweiterung des rechten Nierenbeckenkelchsystems im Sinne einer Hydronephrose. Die Einführung des Zystoskopes scheitert an einer hochgradigen Stenose des Orificium externum urethrae bei einer Hypospadias glandis.

Es erfolgte die Verlegung in die Chirurgische Universitätsklinik zur Beseitigung des offensichtlichen Abflußhindernisses. Die Harnröhre, die zunächst nur für feine Drahtsonden durchgängig war, wurde bis auf 15 Char. aufbougiert, so daß der Junge wieder normal Urin lassen konnte.

Der Blutdruck sank nach der Bougierung zum erstenmal wieder auf normale Werte um 115/80 ab und hielt sich während der weiteren klinischen Beobachtung auf dieser Höhe.

Drei Jahre später gibt uns die Hausärztin des Jungen folgenden Bericht<sup>1)</sup>:

Nach der Entlassung hat sich der Junge prächtig erholt! Nach Ablauf von zwei Monaten fand sich im Urin kein Albumen mehr, im Sediment keine pathologischen Bestandteile, Blutdruck 130/80 mm Hg. Dieser Zustand hielt bis Juni 1952 an. Von da an entzog sich der Patient der hausärztlichen Kontrolle.

Bei einer Untersuchung im Jahre 1953, die auf dringenden Rat der Hausärztin stattfand, zeigte sich wieder eine Spur Albumen im Urin, im Sediment vereinzelt Erythrozyten, Blutdruck 150/94 mm Hg, Allgemeinbefinden sehr gut.

<sup>1)</sup> Frau Dr. Müller-Benzing, Schwenningen, möchten wir auch an dieser Stelle für ihre Bemühungen danken.

Es erscheint sehr gut möglich, daß inzwischen wieder eine **Strikturen der Harnröhre** eingetreten ist, die erneut zu einer zunehmenden Harnstauung und zu einem Blutdruckanstieg geführt hat. Hier spielt wahrscheinlich derselbe pathogenetische Mechanismus eine Rolle, der bei einer einseitigen Harnstauungsnier zu Hochdruck führt, nur daß das Hindernis weiter distal liegt.

Die Situation läßt sich bei diesen meist männlichen Jugendlichen vielleicht am besten mit dem Harnstauungs-hochdruck bei manchen Prostatikern vergleichen.

Ähnlich lagen die Verhältnisse in einem anderen Fall (Fall 6, F. M.), der aus Gründen der Raumersparnis nicht ausführlicher mitgeteilt wird. In diesem Fall bestand eine angeborene Urethrasstenose, die bei dem 15j. Jungen zu einer Harnentleerungsstörung mit Balkenblase (Restharn 400 ccm), beidseitigem Hydroureter mit Hydronephrose geführt hatte. Nach Anlegen eines Dauerkatheters war innerhalb von 24 Stunden der Blutdruck von 165/115 mm Hg auf 125/75 mm Hg abgesunken und blieb auf diesem Wert, solange der Dauerkatheter lag. Nach Entlassung aus der Klinik erschien der Junge nicht mehr zu einer regelmäßigen urologischen Behandlung, und es kam allmählich wieder zu Harnstauungen mit Blutdrucksteigerung und Urämie.

An dieser Stelle wäre die Frage aufzuwerfen, warum nicht jede Hydronephrose zum Hochdruck führt. Es spielt vielleicht eine Rolle, ob wirklich eine Stauung im Nierenbecken mit Druckwirkung auf das Nierengewebe vorliegt, oder ob es sich um eine Hydronephrose durch Nierenbeckenatonie (Boeminghaus) handelt. Im ersteren Fall führt die Erschwerung der Nierendurchblutung infolge des Stauungsdruckes zum Blutdruckanstieg, im zweiten Fall fehlt möglicherweise eine Druckwirkung auf das Nierengewebe. Weiterhin ist zur Auslösung des Hochdrucks wahrscheinlich noch eine Mindestmenge funktionstüchtigen, durchbluteten Nierengewebes Voraussetzung. Im Tierversuch konnten wir beobachten, daß es nach Unterbindung eines Ureters in einer ersten Periode im Verlauf von 14 Tagen zum Blutdruckanstieg und dann wieder allmählich im Verlauf desselben Zeitraumes zum Blutdruckabfall kam. Die Untersuchung dieser experimentellen Harnstauungsnier zu verschiedenen Zeitpunkten ergab, daß mit dem Absinken des Blutdruckes eine zunehmende Druckatrophie des Nierengewebes verbunden war, bis sich schließlich an Stelle der Niere nur noch ein zystenähnliches Gebilde mit durchscheinender dünner Wand fand. Nach Ausbildung dieses Zustandes war auch der Blutdruck wieder zur Norm abgesunken (Heintz und Schönbach).

Eine Harnstauung scheint auch für die Hochdruckentstehung bei manchen **Hufeisennieren** von Bedeutung zu sein. Der Zufall spielte uns innerhalb weniger Tage gleich zwei derartige Fälle in die Hände. Die Hufeisennieren verursachten in beiden Fällen keine Beschwerden und wurden nur durch die wegen eines Hochdruckes durchgeführte intravenöse bzw. retrograde Pyelographie diagnostiziert.

Fall 7: L. L., 19 J. Klinikaufnahme am 12. 5. 1953.

Bei dem jungen Mann ist seit dem 8. Lebensjahr eine Albuminurie bekannt, die seitdem bei jeder Kontrolluntersuchung nachweisbar war. Im 10. Lebensjahr wurde erstmals ein erhöhter Blutdruck festgestellt, der seither ständig vorhanden ist. Keine Beschwerden. Einweisung zur Klärung der Hypertonie.

Bei der klinischen Untersuchung findet sich kein krankhafter Organbefund. Blutdruck bei Bettruhe und salzfreier Kost zwischen 155/105 mm Hg und 185/110 mm Hg. Blutdruck in der A. femoralis 180/100 mm Hg. Normaler Wasser- und Konzentrationsversuch, Albuminurie um 1, pro Mille Esbach, Sediment o.B. Zystoskopisch normaler Blasenbefund. Blauausscheidung rechts nach 3½, links nach 5 Minuten. Das retrograde Pyelogramm läßt eine Hufeisenniere mit getrennten Nierenbecken erkennen, wobei das linke Nierenbeckenkelchsystem eine erhebliche hydronephrotische Erweiterung zeigt.

Bei einem zweiten Patienten, der 8 Tage später wegen genuinen Hochdrucks eingewiesen wurde, und der keine Beschwerden hatte, deckte die urologische Untersuchung ebenfalls eine Hufeisenniere auf. Am rechten Nierenbecken-Kelchsystem bestand eine deutliche hydronephrotische Erweiterung. Der Blutdruck betrug bei dem 42j. Patienten 140/120 mm Hg bis 170/120 mm Hg. Eine Einschränkung der Nierenfunktion war nicht nachweisbar, Harnkonzentration im Durstversuch in wenigen Stunden 1030.

In beiden Fällen möchten wir die Hufeisenniere mit hydronephrotischer Erweiterung eines Nierenbecken-Kelchsystems als Ursache des Hochdrucks ansehen. Diese Annahme gewinnt auch hier durch das relativ jugendliche Alter der Patienten sehr an Wahrscheinlichkeit. Die Hufeisenniere war in keinem Fall zu tasten und rief keine Beschwerden hervor. Die Beurteilung einer operativen Behandlung solcher Fälle (Beseitigung der Abflußstörung) muß allerdings dem Urologen überlassen bleiben.

Die Häufigkeit eines Hochdrucks bei Hufeisennieren scheint jedoch nicht groß zu sein. Unter den 30 Hufeisennieren von Zeiss und Boeminghaus, die auf den Hochdruck bei ihren Fällen allerdings nicht eingehen, war eine Hypertonie insgesamt viermal vorhanden. Die vier Patienten wiesen alle eine Hydronephrose auf und waren relativ jung.

Schließlich haben wir aus unseren Beobachtungen noch zwei Fälle von **einseitiger hypoplastischer Niere mit Hochdruck** zu erwähnen. Auch durch diese Bildungsanomalie kann ein renaler Hochdruck verursacht werden.

Auf die eingehende Schilderung der Fälle wird verzichtet. Bei der ersten Patientin (Fall 9, W. W., 18 Jahre) bestanden bei der Aufnahme seit 1½ Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend. Blutdruck 165/125 mm Hg. Die Röntgenuntersuchung der Nieren ergab links einen deutlich kleineren Nierenschatten als rechts. Bei der Zystoskopie Blauausscheidung links gegenüber rechts verzögert. Im Konzentrationsversuch über 12 Stunden mit liegenden Ureteren-Kathetern Urinmenge rechts 300 ccm mit einem spezifischem Gewicht von 1015, links 100 ccm mit 1008. Die Nierenexstirpation links ergab eine konnatale hypoplastische Niere von 58 g. Nach der Operation Abfall des Blutdrucks auf 140/100 mm Hg, insgesamt also nur gering.

Bei unserer zweiten Patientin (Fall 10, G. St.) handelte es sich um das ungewöhnliche Zusammentreffen einer einseitigen hypoplastischen Niere mit einer malignen Nephrosklerose in der normalen wie in der hypoplastischen Niere. Bei der 54j. Patientin wurde der Blutdruck anlässlich einer Operation vier Jahre vor dem Tod gemessen. Er war mit 110/80 mm Hg damals eher zu niedrig. Etwa ein Jahr später traten Schwindel und Kopfschmerzen auf, und der Blutdruck betrug jetzt systolisch 260 mm Hg. Drei Jahre später erfolgte der Exitus letalis an einer kombinierten Herz- und Niereninsuffizienz. Die Autopsie ergab sowohl in der vergrößerten linken wie auch in der hypoplastischen rechten Niere eine gleichmäßig ausgebildete maligne Nephrosklerose.

Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als sich nach Fahr eine Glomerulonephritis oder eine maligne Skle-

rose mit Vorliebe einseitig in einer normalen Niere entwickeln soll, wenn die Durchblutung oder die Funktion der anderen Niere gestört ist (Hypoplasie, einseitige pyelonephritische Schrumpfnieren, Einengung der A. renalis). Diese Feststellung von Fahr und Laas hat anscheinend jedoch keine allgemeine Gültigkeit, wie unser Fall zeigt.

**Diskussion:** Unsere Beobachtungen unterstreichen erneut die Bedeutung, die einseitige Nierenkrankheiten für die Entstehung eines Hochdrucks haben können. Es soll aber nicht übersehen werden, daß es auch die gleichen Nierenkrankheiten ohne Blutdrucksteigerungen gibt (Boeminghaus, Linder). Diese Feststellung ändert aber nichts an der häufig beobachteten Tatsache, daß in vielen Fällen mit Blutdrucksteigerung nach Entfernung der erkrankten Niere der Blutdruck abfällt. Man sollte daher eine solche therapeutische Möglichkeit wahrnehmen. Bei zwei unserer Patienten deutete außer der Blutdrucksteigerung kein Symptom auf eine Nierenkrankheit hin (Fall 4 und 8). Erst die Röntgenuntersuchung der Nieren in Verbindung mit einer urologischen Untersuchung deckte das Nierenleiden auf. Es sollte daher möglichst bei jedem Hypertonie-Patienten eine genaue urologische Untersuchung erfolgen (F. Hoff), zumal wenn noch andere Hinweise vorhanden sind: Nierensteinkoliken in der Vorgeschichte, Nierentrauma, Albuminurie, pathologischer Sedimentbefund, Funktionseinschränkung der Nieren usw. Oft fehlen allerdings solche Anhaltspunkte. Aber selbst eine normale Nierenfunktion im Wasser- und Konzentrationsversuch (Fall 1, 3, 7, 8, 9) schließt eine einseitige Nierenkrankheit nicht aus. Empfindlicher zeigen sich hier die Klärwert-Untersuchungen, wie Tab. 2 zeigt.

Tabelle 2

Fall	höchstes spez. Gew. im Kon.-Versuch normal 1028—1030	Glomerulusfiltrat (Kreatinin-Klärwert) normal 80—140 ml/Min.	effekt. Nierenplasmastrom (PAH-Klärwert) normal 500—750 ml/Min.
1	1030	55,0	360
3	1030	72,8	345
9	1028	26,1	300

Die Entscheidung, eine kranke Niere zu entfernen, wird in Zweifelsfällen erleichtert, wenn der Nachweis gelingt, daß sie funktionsuntüchtig ist. Auch hier leistet die Ausscheidungs-pyelographie, weiterhin die Chromozystographie, die getrennte Beobachtung der Konzentrationsleistung und des Klärwertes beider Nieren mittels Ureterenkatheter gute Dienste. Bei der instrumentellen Untersuchung des Harntraktes mit Zystoskop und insbesondere mit Ureterenkathetern muß aber beachtet werden, daß die instrumentelle Irritation allein schon zu Nierenfunktionsstörungen und zu einem pathologischen Ausfall z. B. der Klärwert-Untersuchung führen kann. Eine einseitige Nierenexstirpation halten wir für kontraindiziert, wenn eine erhebliche Hyposthenurie oder sogar Isosthenurie besteht. Sie zeigt an, daß die vielleicht ursprünglich gesunde Niere auf der anderen Seite in ihrer Leistungsfähigkeit ebenfalls bereits stark eingeschränkt ist.

Für solche Patienten wird durch die Operation die Gefahr einer Urämie heraufbeschworen (Fall 2). Andererseits bessert sich manchmal eine vorher eingeschränkte Nierenfunktion nach der Operation (Fall 4, Tab. 1). Selbst deutliche Augenhintergrund-Veränderungen im Sinne einer Retinopathia angiospastica (Thiel) können sich zurückbilden (Fall 1, 4) und stellen keine Kontraindikation für die Operation dar.

Schließlich wäre noch darauf hinzuweisen, daß bisher keine Anhaltspunkte bekannt sind, die eine Aussage darüber erlaubten, wie sich der Blutdruck nach der Nierenexstirpation verhalten wird (Volhard). Eine ungünstige Prognose ist lediglich in den Fällen zu stellen, bei



welchen eine starke Hyposthenurie bzw. Isosthenurie die Funktionsuntüchtigkeit der anderen Niere anzeigt.

Allgemein ist zwar festzustellen, daß die Exstirpation der erkrankten Niere bezüglich des blutdrucksenkenden Effektes um so aussichtsreicher erscheint, je kürzer die Hypertonie besteht, aber auch bei schon länger vorhandener Blutdrucksteigerung infolge einseitiger Nierenkrankheit sollte mit der Exstirpation der erkrankten Niere nicht gezögert werden, wenn die Funktion der anderen Niere noch ausreichend erhalten ist.

**Zusammenfassung:** Es werden 10 ungewöhnliche Fälle von einseitiger Nierenkrankheit und von Mißbildungen des Harntraktes mit Hochdruck beschrieben:

Große, posttraumatische, kalzifizierte Hydronephrose, Hydronephrose mit maligner Nephrosklerose, Hydronephrose mit Hochdruck infolge eines Uretersteines, einseitige angiosklerotische Schrumpfnieren, Hochdruck bei Bildungsanomalien einer Niere und am Harntrakt (Hypoplasie, Urethrasenose, Hufeisenniere).

Durch Entfernung der erkrankten Niere oder sachgemäße urologische Behandlung kann bei solchen Krankheiten die vorher als „primär“ oder „maligne“

angesehene Blutdruckerhöhung beseitigt werden. In anderen Fällen wieder zeigen diese therapeutischen Maßnahmen keine blutdrucksenkende Wirkung. Da aber eine präoperative Voraussage über das Verhalten des Blutdruckes nach der Operation nicht möglich ist, sollte die unter Umständen lebenserhaltende Therapie eines „malignen“ Hochdrucks durch Operation in weitgehendem Maße wahrgenommen werden.

Eine erhebliche Funktionseinschränkung der anderen „gesunden“ Niere stellt allerdings eine Kontraindikation für einen größeren operativen Eingriff (Nierenexstirpation) dar.

**Schrifttum:** 1. Boeminghaus, H.: Harnstauungsniere, Georg Thieme, Leipzig 1946. — 2. Cramer, H.: Frankf. Zschr. Path., 60 (1949), S. 342. — 3. Fahr, Th.: Klin. Wschr. (1939), S. 1541. — 4. Fishberg, A. M.: Hypertension and Nephritis, Lean u. Febiger, Philadelphia 1944. — 5. Floyer, M. A.: Clin. Sci., 10 (1951), S. 408. — 6. Goldblatt, H. H., Lynch, H. J., Henzel, R. F., u. W. W. Summerville: J. exp. Med., 59 (1934), S. 347. — 7. Hantschmann, L.: Die krankhafte Blutdrucksteigerung, Thieme, Stuttgart 1952. — 8. Hartwich, A.: Zschr. exper. Med., 69 (1930), S. 462. — 9. Heintz, R., u. G. Schönbach: Klin. Wschr. (1952), S. 40. — 10. Hoff, F.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 270 (1951), S. 240. — 11. Laas: Virch. Arch., 305 (1940), S. 638. — 12. Page, J. H., u. A. Corcoran, A. C.: Arterial Hypertension. Its Diagnosis and Treatment. Year Book Publishers Inc., Chicago 1949. — 13. Thiel, R.: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 1495. — 14. Volhard, F.: Med. Welt (1950), S. 1—18. — 15. Wilson, A. Byrom: Lancet (1939), S. 136. — 16. Zeiss, L., u. H. Boeminghaus: Zschr. Urol., 28 (1934), S. 577.

Ansch. d. Verf.: Frankfurt a. Main-Süd 10, I. Med. Univ.-Klinik, Ludwig-Rehn-Str. 14.

## Ärztliche Fortbildung

Aus der chirurgischen Abteilung des St.-Bernwards-Krankenhauses Hildesheim (Chefarzt: Dr. med. habil. W. Geisthövel)

### Praktisch wichtige Ausschnitte aus der Wirbelsäulenpathologie

von Werner Geisthövel (Schluß)

Die Unterscheidung von Deckplatteneinbrüchen gegenüber einer vorangegangenen Scheuermannschen Krankheit, bei der Unregelmäßigkeiten im Verlauf der Deckplatten typisch sind, kann gewisse Schwierigkeiten machen. Diese kommt im jugendlichen Alter häufiger vor, als man gewöhnlich annimmt. Charakteristisch ist dabei, daß die Wirbelkörper im Scheitelpunkt des Rundrückens (8. bis 10. Brustwirbelkörper) besonders auffällige und die benachbarten geringere Keilform nach vorn aufweisen.

Einen unklaren Begriff stellen für viele Ärzte die sogenannten **Schmorlischen Knorpelknötchen** dar. Bei der eben erwähnten Adoleszentenkyphose finden wir sie häufig dadurch, daß Bandscheibensubstanz in schwache Stellen der Knorpelknorpelgrenze und Gefäßdurchtrittsstellen eindringt. Sie liegen meistens in der Basis des dorsalen Wirbelkörperdrittels und sind der Ausdruck einer minderwertigen Wirbelsäulenanlage. Nach Zwischenwirbelscheibenverletzung, evtl. mit Einbruch der oberen Deckplatte, oder nach Degeneration der Bandscheibe stülpt sich ebenfalls der Nucleus pulposus aus. Wenn es z. B. an der Bruchstelle zum Eindringen von Bandscheibengewebe in das Wirbelinnere gekommen ist, wird die sonst endostale Knochenneubildung, die tragfähige Substanz erzeugt, verhindert, und eine bindegewebige Vernarbung tritt an ihre Stelle. Dann kann es nicht wundernehmen, daß trotz Böhlerscher Behandlung (mit Wiederaufrichtung des Bruches und Gipsmieder in Ruhigstellung für 12 bis 16 Wochen) die Fraktur später zusammensintert.

**Paravertebrale Schatten** auf der Röntgenaufnahme werden durch einen Bluterguß oder durch einen Senkungsabszeß hervorgerufen. Während die Verschattung bei einem Bluterguß gewöhnlich Spindelform hat, verbreitert sie sich bei einem Abszeß kaudalwärts. Viele Jahre nach Auftreten eines tuberkulösen Senkungsabszesses können noch Kalkschatten im Röntgenbild auf diese Krankheit hinweisen.

Um den Verlauf einer Krankheit im Stadium der Entstehung, der Zerstörung und des Wiederaufbaues beur-

teilen zu können, ist es natürlich erforderlich, in gewissen Zeitabständen Röntgenaufnahmen zu wiederholen. Man sieht sich dann gelegentlich bei der endgültigen Beurteilung dazu veranlaßt, seine anfangs gestellte Diagnose zu revidieren. So wurde z. B. zunächst ein post-traumatischer sekundärer Wirbelkörperzusammenbruch angenommen. In Wirklichkeit handelte es sich aber, wie später Kavernenbildung und Psoasabszeß zeigten, um eine Spondylitis tuberculosa.

Bei normalem Röntgenbild ist daran zu denken, daß bei Wirbelkrankheiten oftmals der pathologische Röntgenbefund hinter dem klinischen Verlauf herhinkt, also anfangs noch kein krankhafter Befund auch an den typischen Stellen nachweisbar ist (der tuberkulöse Ausgangsherd sitzt z. B. mit Vorliebe in Nähe der Wirbelkörperschlußplatten). Ferner muß man wissen, daß wirbelsäulenferne Veränderungen, wie Hüftgelenksprozesse, Beinverkrüppelungen, O- und X-Beine sowie Senkfüße, infolge falscher Statik gelegentlich Wirbelkrankheiten vortäuschen können.

Die Indikation zur Operation ist bei Wirbelverletzungen, -krankheiten und -neubildungen im Vergleich zu solchen anderer Organe verhältnismäßig selten gegeben. Drückt ein bereits im Röntgenbild festgestelltes Knochenstück (isolierter Bogenbruch, abgesprengtes hinteres Wirbelkörperdreieck) auf das Rückenmark und macht entsprechende neurologische Ausfallserscheinungen, dann soll unseres Erachtens unverzüglich die Laminektomie durchgeführt werden, wenn auch Böhler diese zur Behandlung von Lähmungen nach frischen Wirbelbrüchen in jedem Fall ablehnt. Darüber hinaus ist evtl. schnelles aktives Vorgehen bei Luxationsfrakturen der Halswirbelsäule angezeigt, die in Resektion der Gelenkfortsätze besteht, wenn die Einrichtung wegen Verhakung der verrenkten Gelenkfortsätze nicht gelingen ist. Die zu großzügige Indikationsstellung zur Operation beim Bandscheibenvorfall (Resektion von Bogen und Dornfortsatz, Entfernung des Nucleus pulposus, versteifende Eingriffe) hat sich erfreulicherweise in den letzten Jahren gelegt.

Nur dann soll chirurgisch vorgegangen werden, und zwar sofort, wenn mechanische Wurzel- oder Markverletzungen vorliegen, um später nicht mehr rückgängig zu machenden Schäden vorzubeugen. Auch die von Fryholm vorgeschlagene Freilegung und Entlastung der Wurzel an der Stelle ihrer Einengung unmittelbar vor oder im Zwischenwirbelloch bei Osteochondrose der Halswirbelsäule hat erst ihre Berechtigung, wenn eindeutige monoradikuläre Ausfälle vorhanden sind. Duus und Geißendörfer suchen durch Fortnahme von Dornfortsätzen eine Kyphosierung der Halswirbelsäule und damit eine Erweiterung des Zwischenwirbelloches zu erreichen. In allen anderen Fällen von Bandscheibenprolaps und Degeneration dagegen — und das ist weitaus die Mehrzahl! — ist die Injektionstherapie, die sich verschiedener Angriffspunkte bedient, mit Impletol, Causat, Irgapyrin, Hydergin und die mechanische Behandlung in Form der Gipskrawatte, des gelinden Dauerzuges der Halswirbelsäule in der Glisson-Schlinge oder im Gipsverband angezeigt. Ferner haben wir auch in der physikalischen Therapie (Wärme, Bindegewebsmassage) Möglichkeiten, die zur Schmerzfürfreiheit führen.

Die frühzeitige Inzision osteomyelitischer Abszesse läßt sich jetzt in dafür geeigneten Fällen zugunsten der Punktion und der lokalen Applikation von Antibiotika einschränken. Bei der Tuberkulose der Wirbelkörper ist man gegenüber früher in letzter Zeit auf Grund der Erfahrungen von Kastert aktiver geworden. Von einem seitlich von der Wirbelsäule liegenden Schnitt aus wird der erkrankte Wirbelkörper trepaniert und der mit Hilfe der Schichtaufnahme genau begrenzte Herd „halb blind“ ausgeräumt. Darüber hinaus wird auch der Senkungsabszeß eröffnet. Anschließend wird über einige Wochen mit Streptomycin und Conteben der Infektionsherd gespült, während der Patient im Gipsbett liegt. Durch diese operativen Maßnahmen soll beschleunigte Blockwirbelbildung eintreten und die Krankheitsdauer erheblich verkürzt werden. Rasche Konsolidierung der Wirbelkörper glaubt Fründ mit der tuberkulostatischen Gipsplombe zu erreichen. Inwieweit sich durch diese Methoden die der Versteifung und Abstützung dienende, bei Jugendlichen und Erwachsenen gelegentlich angewandte Spineinpflanzung umgehen läßt, kann man zur Zeit noch nicht ermesen. Jedenfalls hat die Aussprache über beide operative Verfahren auf dem letzten niederrheinisch-westfälischen Chirurgenkongreß ergeben, daß vorläufig noch Zurückhaltung und strenge Anzeigestellung geboten ist.

Wenn auch bei Tumoren der Wirbelsäule wegen Bedrängung des Rückenmarkes die operative Druckentlastung ausnahmsweise in Frage kommt, so steht sowohl bei gutartigen als auch bösartigen Geschwülsten die Röntgentiefenbestrahlung im Vordergrund der Behandlung. Bei Metastasen des Mamma- und Prostatakarzinoms tritt neuerdings die Hormonbehandlung in ihre Rechte.

Dieser Aufsatz über die wichtigsten Verletzungen, Entzündungen, Degenerationserscheinungen und Geschwulstbildungen im Bereich der Wirbelsäule hat gezeigt, daß die Wirbelsäulenpathologie reichhaltig ist. Neben der Kenntnis der normalen Anatomie muß man einen Einblick in die Entwicklungsgeschichte haben, um sich Variationen und Fehlbildungen erklären zu können. Wichtig für die ganze Diagnostik bzw. Differentialdiagnostik ist das Röntgenbild. Wenn auch Röntgenaufnahme und pathologisch-anatomischer Befund sich keineswegs immer decken, vielmehr der letztere in der Regel stärker ausgeprägt ist, so gibt uns das Röntgenbild doch direkt oder indirekt einen Anhaltspunkt dafür, ob eine Wirbelverletzung, -verrenkung oder Bandscheibenverletzung vorliegt, ob es

sich um eine genuine (ganze Wirbelsäule oder ein größerer Abschnitt pathologisch verändert) oder um eine posttraumatische Spondylosis (nur in der Nachbarschaft des Bruches krankhafte Veränderungen) handelt, ob eine Osteoporose oder ein sogenannter Morbus Bechterew vorliegt. Ferner kann der Erfahrene die Unterscheidung zwischen Wirbelkörpertuberkulose und -osteomyelitis oder zwischen Tuberkulose und Karzinom-Metastase durch Spezial- und Vergleichsaufnahmen — in gewissen zeitlichen Abständen durchgeführt — treffen. Selbstverständlich muß dabei auch das Ergebnis der klinischen Untersuchung entsprechende Berücksichtigung finden.

Mit der wenig sagenden Diagnose „Rheumatismus“ sollte der praktische Arzt zurückhaltend sein und nach etwa 4wöchiger vergeblicher Behandlung durch fachärztliche Untersuchung und Röntgenaufnahmen die Ursache weiter klären lassen. Auch der Begriff der Kontusion ist unklar und birgt infolgedessen allerlei Gefahren in sich. Ganz allgemein gesagt, ist die Diagnostik in der Wirbelsäulenpathologie für den Praktiker, falls er sich nicht eingehend in seinen Assistentenjahren damit beschäftigt hat, begrenzt.

Wie schlecht es allein schon um die relativ einfache Erkennung der Wirbelbrüche steht, wird klar aus der Tatsache, daß von solchen ohne neurologische Ausfallserscheinungen ein beachtlicher Teil, wenigstens  $\frac{1}{3}$ , zu Beginn der Behandlung, zu einem Zeitpunkt also, da die Erkennung bezüglich der einzuschlagenden Therapie besonders wichtig wäre, übersehen wird. In der Hauptsache erleben wir Wirbelbrüche bei Landarbeitern und Bergleuten, also bei handwerklich schwer arbeitenden Personen, die zur Weiterführung ihres Berufes möglichst einer restitutio ad integrum bedürfen.

Jeder, der sich näher mit der Pathologie der Wirbelsäule befaßt hat, wird mir zustimmen müssen, daß die **Chiropraktik** nur in die Hand wirklicher Fachleute und nicht in die von Dilettanten gehört. Wenn ihre Anwendung auch beim Wirbelgesunden kaum Gefahren in sich birgt, so dürfte das ein- oder mehrmalige „Wiederzuerücken“ verschobener oder verdrehter Wirbel die Ursache des Leidens nicht ohne weiteres beseitigen. Schon allein der in der Chiropraktik so stereotype Begriff „fixierte Subluxation“ ist klinisch verschwommen und röntgenologisch schlecht faßbar. Ein großer Teil dessen, was die Chiropraktoren behandeln, gehört sicher in den Bereich der Bandscheibendegeneration bzw. des Bandscheibenvorfalles, in die bekanntlich neben rein mechanischen Gesichtspunkten auch erhebliche nervale Momente hineinspielen. Im Augenblick ist die Chiropraktik „modern“ geworden. Wie fast immer in der Medizin, wird sich auch hier im Laufe einiger Jahre die Spreu vom Weizen sondern.

**Zusammenfassung:** Praktisch wichtige Ausschnitte aus der Wirbelsäulenpathologie wurden hinsichtlich ihrer Diagnose und Therapie dargestellt. Sie waren geordnet nach Verletzungen, Mißbildungen, entzündlichen Krankheiten, degenerativen Veränderungen und Neubildungen. Was die Erkennung angeht, so wurde neben genauer Vorgeschichte und gründlichem klinischem Befund auf die Wichtigkeit der verschiedenen Röntgenverfahren hingewiesen. Bezüglich der Behandlung wurde festgestellt, daß auch in einer chirurgischen Abteilung die konservativen und nicht die operativen Maßnahmen im Vordergrund stehen. In Anbetracht der Schwierigkeiten, die Erkennung und Behandlung krankhafter Veränderungen an der Wirbelsäule oftmals ergeben, sind dem praktischen Arzt in der Betreuung Wirbelkranker und Wirbelverletzter Grenzen gesetzt.

Schrifttum kann beim Verfasser angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Hildesheim, St.-Bernwards-Krankenhaus.



## Probata auctoritatum

### Mundwinkelrhagaden

Bei Kindern, deren Mundspalte oft nicht nur durch das Lippenrot, sondern an den Mundwinkeln bisweilen auch durch die angrenzende äußere Haut gebildet wird, besiedeln sich diese Partien der äußeren Haut gerne, besonders wenn sie andauernd feucht sind, mit Bakterien und Pilzen. Dadurch können Entzündungen der Mundwinkel und — wegen ihrer starken Beanspruchung auf Dehnung — Rhagaden entstehen. Ähnliche anatomische Verhältnisse sind bei Erwachsenen gegeben, wenn sich ihre Mundspalte infolge des Verlustes der Zähne dauernd oder bei Gebißträgern zeitweilig unter Einbeziehung der benachbarten äußeren Haut verbreitert. Der Schluß des Mundes ist mangelhaft und die feuchten Mundwinkel schaffen die erwähnten Voraussetzungen zur Infektion, wie sie auch bei der Erosio interdigitalis gegeben sind. Man nennt diese Affektion anguli infectiosi — Perlèches — Faulecken — Mundwinkelrhagaden. Die anatomischen Bedingungen als prima causa lassen sich wohl selten beseitigen, doch wird durch Belehrung manches zu bessern sein. Ohne bakteriologische und mykologische Untersuchung kann die Krankheit meist durch täglich mehrmaliges Betupfen mit 1–2% AgNO<sub>3</sub>-Lösung oder 2 bis 3% Jodtinktur und Aufschmieren eines 5% Ungt. Hydrarg. praecip. albi oder einer 2% Rivanol-Zinkpaste beherrscht werden. Sulfonamide und Antibiotika sind meist entbehrlich, auch würden sie die Neigung zu Rezidiven nicht beseitigen. Bei Therapieresistenz wären eingehendere Untersuchungen bakteriologischer und mykologischer Natur (Diphtherie nicht vergessen!) und entsprechende Therapie angezeigt. Bisweilen spielen bei Männern eingewachsene Haare, die dann zu entfernen sind, eine ursächliche Rolle.

Dr. med. habil. W. Knierer, München 23, Ohmstr. 5.

### Operationsalter der angeborenen Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte

In der Frage des Operationstermines der Lippenspalte ist zu unterscheiden, ob es sich um eine sog. „durchgehende“ Spalte handelt oder nicht. Unter durchgehender Lippenspalte versteht man jene, die das Lippenrot, das ganze Lippenweiß und den Nasenboden umfaßt. In den meisten Fällen ist damit eine Spaltung des Alveolarbogens und des Gaumens verbunden.

Der Verschuß der durchgehenden Spalte wird im 4. Lebensmonat durchgeführt. Es ist dies der heute allgemein anerkannte günstige Operationstermin, da sich die Lippenspalte mit zunehmendem Wachstum des Gesichts sowohl in der frontalen wie sagittalen Ebene verbreitert. Liegt eine Lippenspalte vor, die nicht bis ins Nasenloch hereinreicht, also nur Lippenrot und einen Teil des Lippenweiß umfaßt, dann kann die Verschußplastik je nach dem Allgemeinzustand des Kindes noch um 1 bis 2 Monate verschoben werden. Da die Eltern immer auf eine möglichst baldige Beseitigung der Verunstaltung ihres Kindes drängen, wird man die Naht der einfachen Lippenspalte immer im ersten Lebenshalbjahr vornehmen.

Was den Operationstermin bei der Gaumenspalte betrifft, werden bei uns in Deutschland zwei ziemlich stark divergierende Auffassungen vertreten: Rosenthal, Berlin, und seine Schule tritt für einen möglichst späten Verschuß der Spalte (10.–12. Lebensjahr und später) ein, weil dann die postoperative Deformierung des Gaumens und Zahnfortsatzes wesentlich geringer ist und nur mehr unbedeutende kieferorthopädische Eingriffe nötig macht. Wir stehen mit Axhausen auf dem Standpunkt, daß die Gaumenplastik bei allen Formen der Gaumenspalte im 3. oder 4. Lebensjahr vorgenommen werden sollte.

1. Es entspricht dieser Termin dem Zeitpunkt der sog. „optimalen Spaltbreite“. 2. Es ist sehr wichtig, dem Gaumenspaltenkind baldmöglichst die anatomischen Vorbedingungen für eine richtige Sprachbildung zu bieten und nicht zu warten, bis Ton- und Lautbildung in falsche Bahnen geleitet sind. 3. Die frühzeitige Verschußplastik gibt die Voraussetzungen für eine Sprachschulung vor Schulbeginn. Damit entfällt die schwere psychische Belastung für das nicht operierte, meist völlig unverständlich sprechende Schulkind. Voraussetzung ist für uns natürlich eine enge, frühzeitig einsetzende Zusammenarbeit mit dem Kieferorthopäden, der zu gegebener Zeit — manchmal schon vor der Gaumenplastik — die nötigen Maßnahmen durchführt. Prof. A. Oberrniedermayr, Chir. Kinderkrankenhaus, Oberammergau.

### Leibesübungen und Sport

Aus dem Physikalisch-Therapeutischen Institut der Universität Jena

#### Sport und Klima, ärztlich gesehen

von Prof. Dr. J. Grober, Jena

Bioklimatische Fragen der Sportmedizin werden durch die heute weltweite Verbreitung des Sportes bei allen Nationen und daher auch in allen bewohnten Klimaten, bei den immer zahlreicher werdenden Umsiedlungen und durch die verkehrsmäßig immer leichter werdenden Wettkampfreisen zu internationalen Sportveranstaltungen fortwährend wichtiger. Sie haben ihre Bedeutung nicht nur nach der praktischen Seite hin, was etwa die Gesund- und „fit“-Erhaltung der Sporttreibenden in besonders gearbetetem und zunächst fremdem Klima, in der Prophylaxe und Therapie etwaiger Sportschäden, sondern auch für viele rein wissenschaftliche Fragen anbelangt. Wir wissen nur einiges von diesen Problemen, meist aus Einzelerfahrungen und Beobachtungen. Nur auf einigen Sportgebieten, wie Alpinismus und Luftfahrt sind wir durch systematische Untersuchungen von Physiologen, Klinikern und Sportärzten genauer und breiter unterrichtet. Es dürfte an der Zeit sein, zwischen zwei olympischen Spielen, das, was wir nach den genannten Richtungen hin wissen, zusammenzufassen.

Unsere Kenntnisse über die gesundheitlichen Voraussetzungen und über die Wirkungen der einzelnen Sportarten (wobei wir uns hier im wesentlichen an den „Körpersport“ halten) sind vor allem an Menschen aus den gemäßigten Zonen Europas und Nordamerikas gewonnen worden. Es fragt sich, ob diese Befunde auch für die anderen Klimate der Erde und für andere Rassen und Völker zutreffen. Die seit Jahrzehnten immer häufiger werdenden internationalen sportlichen Wettkämpfe haben gezeigt, daß jede Nation der Erde **nationale Sportarten** zu eigen hat, die sie mit Vorliebe betreibt; es haben sich aber auch andere Völker und Rassen in diesen Sportarten zu ähnlicher und manchmal sogar größerer Leistungshöhe emporgearbeitet. Ethnographisch gesehen dürfte es kaum wesentliche Unterschiede geben: Spitzenleistungen können unter sonst günstigen Umständen grundsätzlich von allen Rassen und Völkern erwartet werden. Dabei mag es wohl bestimmte fördernde Anlagen geben, die etwa auf die besondere Lebensform der betreffenden Völker und auf die daraus entstehende Individualauslese zurückzuführen sind. Wir denken da an jahrhundertealte Sporttraditionen, also an Gewöhnung, Übung und selektiv bedingte Vererbung. Den „Wildvölkern“, soweit es sie noch gibt, dürfte aus ihrem „Freileben“ der moderne Sport nach mancherlei Richtungen hin besonders zugänglich sein (Leichtathletik).

Anthropologisch aber gibt selbstverständlich der Körperbau der einzelnen Rassen ihnen spezielle Vorteile: die

Langschenkligkeit, bei bestimmten Völkern und Rassen häufig, ist für den Lauf- und Springsport von großer Bedeutung, ebenso der mehr untersetzte, aber muskulöse Typus für den Ring- und Boxsport. Umgekehrt eignen sich gerade solche ausgesprochenen Körperformen, wie sie z. B. bei Finnen, Südafrikanern und Australiern für die erste Art, bei Romanen, Slawen und Mongolen für die zweite Art vorkommen, weniger für wieder andere Sportarten, die eine mehr gleichmäßige Beanspruchung aller Glieder und Muskelgruppen des Körpers fordern: Ballspiele, Rudern, Reiten. Diese Fragen sind einigermaßen zureichend wissenschaftlich durchgearbeitet und werden in der Praxis von den verantwortlichen Stellen berücksichtigt.

Wie steht es aber mit der **Wirkung eines, dem Sportler bisher nicht gewohnten Klimas auf seine Leistung?** Gegenüber dem Klima der gemäßigten Zonen kommen da für ihre Einwohner wohl vor allem die besonders ausgesprochen gegensätzlichen Klimaformen in Betracht: die der Polarländer, das ozeanische, das subtropische und das tropische mit ihren verschiedenen Unterarten je nach Lufttemperatur, -feuchtigkeit und -bewegung usw., dazu noch ihre Höhenlage. Überall in diesen Klimaten wird sowohl von den dort Lebenden Sport getrieben als auch von Neueinwanderern und von zugereisten Wettkampfkämpfern. Wir haben Sportplätze überall auf der ganzen bewohnten Erde: welche Unterschiede ruft also das örtliche Klima in der Leistung der einzelnen hervor?

Nach mancher Richtung können wir uns hier auf die Ergebnisse der neuzeitlichen Arbeitsphysiologie beziehen, die besonders aus wirtschaftlichen Gründen, auch bei den industriellen und landwirtschaftlichen Arbeitern der uns fremden Klimate durchgeführt worden sind. Doch kommt für die Sportmedizin noch eine ganze Anzahl von wichtigen anderen Problemen in Betracht als nur diejenigen, die sich bei der Arbeitsmedizin auf die Quantität und Qualität der körperlichen Leistung (im wesentlichen Muskelarbeit) beziehen. Dahin gehören die besonders großen Ansprüche an Koordination, Sinneswahrnehmung, Reaktionsfähigkeit, vor allem also geistige und seelische Fähigkeiten, Wille, Konzentration und Zähigkeit.

Das eigentlich polare Klima kommt für unser Problem einstweilen kaum in Frage, um so mehr alle wärmeren und das uns noch zuträgliches Höhenklima.

Die Bergsteiger wissen, was für den nicht Eingewöhnten der **Mangel an Luftsauerstoff** für die alpinistische Leistung bedeutet. Dieser Faktor wirkt sich naturgemäß auch bei jeder anderen Sportart aus, die auf einem hochgelegenen Sportplatz ausgeführt wird. Denken wir etwa an alle Orte zwischen 1000 bis 2000 m Meereshöhe! Wir wissen genau, daß der Uneingewöhnte schon in viel niedrigeren Höhenlagen seine ihm aus der Ebene gewohnten körperlichen Leistungen zunächst sehr viel schlechter ausführt, selbst bei vollständiger Gesundheit, bis er sich bei Eingewöhnung und Übung allmählich der Leistung aus der tiefer gelegenen Heimat wieder nähert. Ob er die letztere ganz erreicht, hängt von zahlreichen Faktoren ab und wird oft vergeblich angestrebt. Wir wissen, daß dabei besondere Fähigkeiten, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel und Nervensystem zweckentsprechend zu schalten, von großer Bedeutung sind. Gerade sie sind individuell stark verschieden, auch zeitlich für die gleiche Person. Die übrigen Eigenschaften des Höhenklimas, Temperatur, Windverhältnisse und die gesteigerte Strahlung kommen für die Sportleistungen viel weniger in Frage als die Dünne und O-Armut der Atmosphäre, wenn diese ersteren Umstände auch oft genug einen sehr erheblichen Unterschied gegen das Heimatklima der Sportler aufweisen. (Hier muß auch des Föhninflusses gedacht werden, der, zwar klimatisch bedingt, vorwiegend als Wettererscheinung wirksam wird: er ist oft, ebenso wie andere örtliche Fallwindlagen, sportärztlich von großer Bedeutung.)

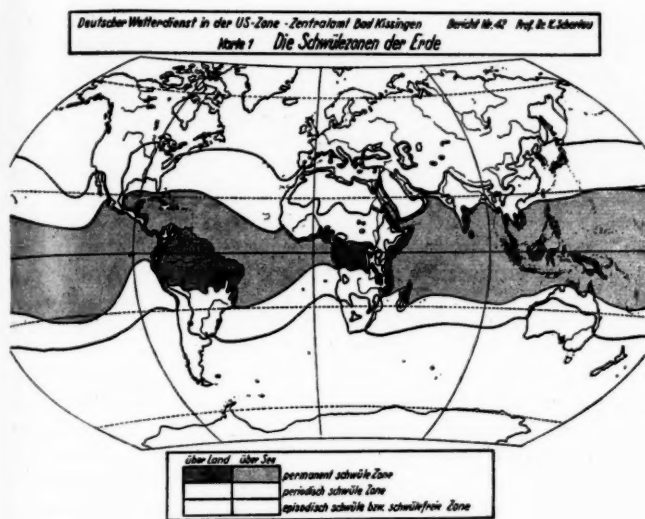
Solche Unterschiede sind nun für die anderen oben genannten Klimate besonders charakteristisch und, soviel wir wissen, auch wirksam. Vor allem kommen **Luftwärme und -feuchtigkeit** in ihren Kombinationen wesentlich für den Einfluß auf die Sportleistungen in Frage.

Wir alle wissen, daß unsere körperlichen Leistungen in der sommerlichen Jahreszeit, trotz vielleicht sonst günstiger äußerer Bedingungen, durch hohe Luftwärme und besonders durch gleichzeitige hohe Dampfdruckwerte und Luftstille beeinträchtigt werden, allerdings auch hier mit großen individuellen Unterschieden auch bei ganz gesunden und wohl trainierten Sportlern. Die gleichzeitige Belastung unseres Körpers durch muskuläre, koordinierte und gezielte Leistung und durch diese physikalischen Faktoren der Umgebung führen zu tiefgreifenden Veränderungen unseres Stoff- und Kraftwechsels, des Wärmehaushaltes und von da aus sekundär zu solchen des Kreislaufs, der Atmung sowie der Psyche. Das gleiche erleben wir, wenn wir, zu Hause durchaus an Körpersport gewöhnt, ihn unter subtropischen oder tropischen Bedingungen auszuführen versuchen. Diese Erfahrungen sind auch durch arbeitsphysiologische Untersuchungen bei Weißen wie bei Farbigen zahlenmäßig belegt, für die Sportmedizin allerdings bisher nur in wenigen, aber klaren Versuchsreihen: es steht fest, daß die Körperleistung in beiden Fällen unter dem Einfluß der hohen Lufttemperatur, besonders wenn mit hohem Dampfdruck und Lufruhe verbunden, sowohl in Quantität (Sek. · kg · m) wie in Qualität sehr erheblich sinken kann und meist sinkt, ohne daß bisher eine gültige zahlenmäßige Beziehung zu den Werten der physikalischen Umgebung hat festgelegt werden können. Ebenso haben aber diese Untersuchungen nachgewiesen, daß, körperliche Gesundheit vorausgesetzt, durch Übung und Gewöhnung eine erhebliche Steigerung der ursprünglich erniedrigten Leistung erzielt werden kann. Dies haben besonders die schönen Studien von Dreosti (1) an Minenarbeitern des Witwatersrandes in der „Arbeitsversuchs-Klimakammer“ und die meist an gesunden Studenten durchgeführten Untersuchungen der amerikanischen Forscher Winslow, Gagge und Herrington (2) sowie von Blockley und Taylor (3) ergeben. Sportmedizinisch lehrt die Erfahrung in den warmen Zonen der Erde an Zugewanderten das gleiche, wenn hier auch noch zahlenmäßig belegte physiologische Daten fehlen. Überflüssig, zu sagen, daß solche Belastungsversuche ausgezeichnete Gelegenheiten bieten, Krankheitszustände, -anlagen und -vorstufen (Fastkrankheiten, Grober [4, 11]) aufzufinden, was sowohl für den Fabrik- wie für den Sportarzt von großer Wichtigkeit sein muß.

Die eben geschilderten Schwierigkeiten klimatischer Art in den warmen Zonen finden ihren Höhepunkt dann, wenn es episodisch wie bei uns, periodisch wie in den Subtropen oder dauernd wie in manchen Teilen der geographischen Tropenzone (nicht in allen!) — zur **„Schwüle“** kommt. Der Schwülebegriff ist jedem als Empfindung bekannt, auch den farbigen Einwohnern der warmen und heißen Zonen. Seine körperlichen, physiologischen oder pathologischen Unterlagen sind sehr schwer zu erfassen: es handelt sich im wesentlichen um sog. „Allgemeingefühle“. Sie sind von unseren Psychologen, besonders von W. Hellpach (5) ausgezeichnet und ausführlich dargestellt worden, aber, bisher wenigstens, ohne zureichenden Nachweis auch die Organe des Körpers anatomisch angehend und funktioneller Veränderungen geblieben. Solche sehr erwünschten Studien über die Schwülewirkung an Mensch und Tier, die vom Physiologen und Kliniker, dem humanen wie dem Veterinär, gemeinsam durchzuführen wären, würden sehr wichtige Ergebnisse erwarten lassen.

Der Schwülebegriff wird außer der eben genannten Allgemeinempfindung eigentlich nur physikalisch gekenn-





zeichnet. Wir verdanken den Arbeiten Scharlaus (6), Ruges, Semmelhacks, Marners und neuerdings Ungeheuers (8) wichtige Fortschritte in der Festlegung und der graphischen Darstellung bestimmter zahlenmäßiger „Schwülewerte“. Dabei gingen die Meteorologen und Klimatologen unter den genannten Autoren naturgemäß von einem anderen Standpunkt aus als der Mediziner Ruge. Auch hier wäre laufende Gemeinschaftsarbeit notwendig; wir sind aber sicher bereits auf dem Wege zur fortschrittlicheren Erkenntnis auf diesem Gebiet, das, wie an anderer Stelle ausgeführt werden wird, auch für sehr viele weitere Fragen der menschlichen Betätigung in den verschiedenen „Schwülezeiten“ der Erde von großer Bedeutung ist.

Ob Schwüle nur durch, allerdings recht verschiedenartige Kombinationen von hoher Luftwärme, hoher Luftfeuchtigkeit (relative Luftfeuchtigkeit, besser Dampfdruck) und Luftstille bedingt wird, wie es freilich sehr wahrscheinlich ist, konnte bisher noch nicht ganz geklärt werden. Als mögliche zusätzliche Faktoren sind besondere Verhältnisse der Strahlung (Knepple [10]), des Bodens, der Ionisation, der Exposition, des Reliefs, z. B. bestimmte Tallagen zu erwähnen, aber noch nicht in ihrer Bedeutung genügend durchgearbeitet. Aus Lufttemperatur und Dampfdruck sind von den genannten Autoren Schwülewerte berechnet worden: Ungeheuer (9) hat in einem von ihm „Delta-Diagramm“ genannten Schema „meteorologisch“ (als Differenzen der beiden Werte gegen ihre aus langjährigen Messungen gewonnenen Durchschnittszahlen) laufend die Schwülegrade festgehalten und versucht, sie mit physiologischen und klinischen Beobachtungen zu parallelisieren. Scharlau (7) hat auf anderem Wege Durchschnittsschwülewerte vor allem aus dem Dampfdruck als dem maßgeblichen Faktor der Verdunstung, selbstverständlich unter Berücksichtigung der Temperatur und auch der mit der relativen Feuchtigkeit gekoppelten Luftbewegung, gewonnen. Diese haben ihm klimatologisch die Festlegung von Schwülezeiten der Erde (Abb.) erlaubt. Er unterscheidet die permanenten, periodischen und episodischen Schwülezeiten, die die Abb. wiedergibt. In den beiden letzteren Zonen kommen nur tages- oder jahreszeitliche Schwülezeiten in Betracht. Hier sind die unser Problem berührenden praktischen Schwierigkeiten leichter zu lösen, wie wir das ja in unseren Breiten an Schwületagen selbstverständlich tun. Auch in den periodischen Schwülezeiten, so in den meisten subtropischen und in manchen geographisch tropischen Landschaften läßt sich die „Schwüle“ am einzelnen Tage oder im Jahresgang für bestimmte Zeit leicht für die Sportbetätigung ausschließen: in der nordafrikanischen Sahara

(erg südlich des Atlas) werden von den Eingeborenen der Oasen ihre Sportspiele (Fantasia und eine Art Hockey mit Stielen der Dattelpalmblätter), ebenso Polo in Sansibar nur frühmorgens und abends gespielt. Denn die Schwülewirkung und ihre lähmende Minderung der sportlichen, sowohl der körperlichen wie der intellektuellen und seelischen Leistungsfähigkeit wird, wie groß auch sonst die Unterschiede der Wärmedynamik bei Weißen und Farbigen sein mögen, von ihnen allen nach meinen Beobachtungen an vielen Stellen und Rassen, ziemlich „gleichmäßig“ empfunden. Ob rassenmäßige Gradunterschiede bestehen, muß noch erarbeitet werden, wie sich ja auf dem Gebiete der Stoffwechselphysiologie vergleichende Untersuchungen an den verschiedenen Rassen immer mehr als unentbehrlich erweisen. Wissen wir doch nicht einmal sicher, ob sich der Weiße von den Farbigen aller Arten in der Zahl der auf den cm<sup>2</sup> entfallenden Schweißdrüsen unterscheidet.

Aus dem Vorstehenden wird deutlich, wenn die Scharlausche Karte der Schwülezeiten berücksichtigt wird, daß in der Zone der „permanenten Schwüle“ die Sportleistung das ganze Jahr hindurch unter erswerenden Einflüssen steht, die sowohl für die Einheimischen, den Zuwandernden, wie für den Reisenden mit nur kurzem Aufenthalt wichtig sind. Wir sahen ja schon, daß Eingewöhnung auch für den Sport in differenten Klimaten möglich ist, sie sollte also von den beiden letztgenannten Gruppen angestrebt werden. Natürlich wird diese Schwierigkeit sich dem Umsiedler besonders dann bieten, wenn er seine ihm aus der Heimat gewohnte sportliche Tätigkeit am neuen Orte fortsetzen will. Das führt, wie ich oft erlebt habe, auch unter sonst günstigen sozialen Verhältnissen öfter zur Aufgabe der Sportbetätigung. Das ist — mindestens bei Gesundheit und — nach der Periode der Inklimatisation, also auf die Dauer — falsch. Denn alte ärztliche Erfahrung bestätigt, daß es kaum eine bessere Unterstützung der laufenden Akklimatisationsleistung des Körpers gibt als eine, selbstverständlich dem Klima angepaßte regelmäßige sportliche Betätigung geeigneter Art. Auch unter extremen klimatischen Verhältnissen (Pole, Wüste, Höhe, Trockensteppe und in den feuchten Tropen) lassen sich solche Sportarten auch unter bescheidenen Lebensverhältnissen finden und Tages- und Jahreszeiten wählen, die dazu beitragen, die gesamte Leistungsfähigkeit des Körpers und der Psyche aufrechtzuerhalten, ja zu steigern.

Anders liegen die Dinge bei nur kurzem Aufenthalt in dieser „gefährlichen“ Zone, wie er für die heute so zahlreich gewordenen Reisen Einzelner, Vereinigungen und gar ganzer Landmannschaften zu sportlichen Wettkämpfen in Betracht kommt. Jeder sachlich Beteiligte muß sich dabei im klaren sein, daß damit ganz bestimmte Erfolgsrisiken (übrigens gelegentlich auch solche der Gesundheit) zu berücksichtigen sind, wenn etwa andere Mitbewerber dem betreffenden Klima, und nicht nur dem Schwüleklima, angepaßt sind, sei es durch Geburt oder durch lange Eingewöhnung.

In der permanenten Schwülezone herrscht nun aber keine absolute Gleichheit der Schwülewerte. Sie werden vielmehr durch die Höhenlage, die örtlichen Landschaftsfaktoren (Wald, Meer) und durch die Windverhältnisse, natürlich auch im Tagesgang der Witterung, nicht unwesentlich beeinflusst, was bei Ausschluß oder Auswahl bestimmter Orte für Sportveranstaltungen zu berücksichtigen ist, wenn ausländische, also nicht eingewöhnte Teilnehmer in Betracht kommen. Rio de Janeiro und São Paulo sind Beispiele.

Aus diesen Erkenntnissen, so sehr sie noch eines wissenschaftlichen Ausbaues bedürftig sind, ergeben sich wichtige Hinweise für die **ärztliche Betreuung des Sportbetriebes**. Schon im Heimatklima stellt der wechselnde Wettercharakter besondere Anforderungen an die ärztliche Versorgung der Sportler vor allem in prophylak-

tischer wie in therapeutischer Beziehung im Training und bei Wettkämpfen. Wir können im Freien nicht wie im geschlossenen Raum diese oder jene erwünschten Klimabedingungen herstellen lassen, so etwa durch bestimmte Be- und Entlüftungsvorrichtungen. Wohl aber ist es möglich und seit langem Gewohnheit, dem Sportler und ganz besonders dem Wettkämpfer die etwaige Sonderbelastung durch extreme Klima- und Wettererscheinungen durch geeignete Maßnahmen und zweckmäßiges Verhalten vor und nach seiner Leistung zu erleichtern und zwar sowohl für kühle wie für heiße und schwüle Verhältnisse. Das trifft bei durch Ortswechsel bedingten Klimaunterschieden in noch höherem Maße zu. Die bei der allgemeinen sportlichen Ausbildung selbstverständliche und besonders beim Training niemals zu vernachlässigende allgemeine Abhärtung gegen wechselnde Wetterverhältnisse wird schon viel dazu beitragen, spezielle prophylaktische Maßnahmen im gegebenen Fall wirksamer zu gestalten. Dahin gehören für den Klimawechsel vor allem hygienisch jeweils richtige Unterbringung, Kleidung, Ernährung und die hier besonders notwendige und eigentlich selbstverständliche Vermeidung aller, auch im Heimatklima für diese Vorbereitungszeit auszuschließenden gesundheitlichen Exzesse jeder Art. Leider trifft man hier bei der Jugend oft auf Widerstand, weil namentlich bei Auslandsreisen zu sportlichen Zwecken der Wunsch, außerdem auch die sonst üblichen Reisefreuden zu genießen, schwer ausgeschaltet werden kann. Besonders bedarf der Schlaf einer genügenden Betreuung, weil er erfahrungsgemäß, namentlich bei nur kurz dauerndem und sehr ausgesprochenem Klimawechsel gerade in Schwülezeiten schwer leiden kann. Das sollte durch geeignete physikalisch-therapeutische Maßnahmen sowie, freilich nur im Notfall, mit leichten Schlafmitteln verhütet werden. Über Brom und Luminal in kleinen Dosen hinauszugehen, ist, besonders bei vegetativ labilen Menschen, wie es viele Wettkämpfer sind, unzweckmäßig.

Auch die Überwindung größerer Entfernungen mit den verschiedensten Transportmitteln bedeutet oft eine vor Wettkämpfen besonders unwillkommene Schädigung der Leistungsfähigkeit: Seekrankheit, Luftkrankheit und ihre Parallelen bei Eisenbahn- und Autofahrten können mindernd wirken. Unbedingt ist daher vom ärztlichen Standpunkt aus eine mindestens mehrtägige, besser einwöchige Pause zwischen der Ankunft und dem Beginn der Sportleistung zu fordern, vor allem bei ganz ungewohnten Klimaverhältnissen. Gerade diese *P a u s e n t a g e* sollten unter besonders sorgsamer hygienischer Betreuung (Ernährung!) verbracht werden, da von ihnen sehr oft der sportliche Erfolg abhängt. Je weniger gegenüber den heimatlichen Gewohnheiten in diesen Tagen abgeändert zu werden braucht, um so besser!

Diese Tage bergen auch und gerade bei kurzem Aufenthalt die Gefahren, die uns von dem Vorgang bei der Akklimatisation (besser für die erste Zeit in dem neuen Klima nach Hellpach als Inklimatisation bezeichnet) wohl bekannt sind. Dahin gehören sowohl physikalische wie biologische Faktoren als Ursachen einer ganzen Reihe von Organkrankheiten. Wir denken an die Einwirkung fremder Rassen von etwa in der Heimat durchaus gewohnten Mikroben, z. B. der einfachen Entzündungserreger (Staphylokokken, Streptokokken, wie beim „Roten Hund“, Furunkel und Panaritium), sowie an die erhöhte Empfindlichkeit des Magen-Darm-Kanals für mit der Nahrung eingeführte in ihren örtlichen Unterarten ungewohnte Krankheitskeime. Wir haben a. a. O. auf die Bedeutung der Schleimhautleistung für den Vorgang der Akklimatisation auf Grund eigener klimatischer Erfahrung eingehend hingewiesen.

Aus solchen veränderten physikalischen und biologischen Umgebungsumständen heraus ändert sich nun auch der Verlauf der für die Tätigkeit des Arztes so

wichtigen *S p o r t s c h ä d e n* jeder Art, der akuten wie der chronischen. Die Betreuung einer Wunde, einer Fraktur, einer Blutung ist natürlich grundsätzlich in fremdem Klima die gleiche wie zu Hause. Aber es gibt doch dabei vielerlei Besonderes zu berücksichtigen, so z. B. die größere Gefahr der Gewebnekrosen bei Verletzungen unter Kälte Wirkung, die der erhöhten sekundären Infektionsgefahr in den warmen Zonen. Beim Kreislaufkollaps, der an und für sich schon in den letzteren häufiger ist als im kühlen Klima, muß die hier besonders große Empfindlichkeit des Dienzephalons, des vegetativen und des inkretorischen Zusammenspiels für Schwülewirkungen in der Dosierung der Kollapsmittel und in der Nachbehandlung besonders beachtet werden.

Wenn es möglich ist, sollte in fremdem Klima ein Sportgeschädigter einer besonders sorgfältigen ärztlichen Fürsorge im Krankenhaus zugeführt oder aber dem fremden Klima so bald wie möglich entzogen werden. Das ist besonders nötig bei extremen Verhältnissen, also im Höhen-, Polar- und Tropenklima, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß eine rasche Verbringung in ein wieder anderes Klima, auch in das der Heimat, wiederum die Belastung einer neuen inklimatorischen Umstellung bedingt.

Alles dies sollte dazu führen, daß sportliche Organisationen bei der Planung von Reisen zu Veranstaltungen aller Art nicht zuletzt das Urteil eines in solchen Fragen zuständigen Arztes einholen. Es wird zweckmäßig sein, auf die vom Klima her möglichen Schädigungen der Gesundheit und der Sportleistung aufmerksam zu machen und — ganz abgesehen von der Möglichkeit sehr ernsthafter klimatisch bedingter Erkrankung, z. B. fremder Infektionskrankheiten — nach Möglichkeit sehr starke Klimawechsel zu vermeiden, soweit die Klimatologie und die Meteorologie uns hierzu entsprechende Voraussicht an die Hand geben. Auf den jahreszeitlichen Gegensatz der beiden Erdhalbkugeln braucht dabei wohl kaum aufmerksam gemacht zu werden, wohl aber doch auf die im Jahresgang wechselnde Lage der eigentlichen Tropen- und Subtropen-Klimazonen, was auch für die Schwülezone in Betracht kommen muß. Der Erdäquator halbiert sie eben nicht oder wenigstens nicht immer.

Unsere bisherigen ärztlichen Erfahrungen auf diesem Gebiet erlauben eine an und für sich sehr erwünschte lehrbuchmäßige Darstellung noch nicht. Dazu bedarf es noch vieler, und zwar internationaler und auf die verschiedenen Klimate und Rassen des Globus bezogener, physiologischer und klinischer Beobachtungen und Untersuchungen, in der Praxis wie im Laboratorium. Wir sind aber heute doch schon in der Lage, wichtige Hinweise für die ärztliche Betätigung auf diesem Gebiet zu geben. Jede einschlägige ärztliche Beobachtung verdient Mitteilung, natürlich auch Kritik, um künftig Fehlschlüsse zu vermeiden. Glücklicherweise besitzt der gesunde Mensch eine große Anpassungsfähigkeit, und gerade sportliche Betätigung ist geeignet, sie durch Übung zu steigern.

**Schrifttum:** 1. Dreosti, A. O.: Pathological reactions produced by work in hot and humid environment on the mines of the Witwatersrand. S. Afr. Transact. Med. Sci. (1937). — 2. Winslow, C. E. A., A. P. Gagge u. L. P. Herrington: Ventilation Amer. J. Physiol., 131 (1940), S. 79. — 3. Blockley u. Taylor: Human Tolerance Limits for extreme heat. Ashve Journal Section heating, piping & air conditioning, May (1949), USA. — 4. Grober, J.: Innere Medizin und allgemeine klinische Pathologie, Arztl. Wschr., 7 (1952), H. 49/50. — 5. Hellpach, W.: Die geopsychischen Erscheinungen, Leipzig 1923. — 6. Scharlau: Zur Einführung eines Schwülemaßstabes und Abgrenzung von Schwülezeiten durch Isohygrothermen. Erdkunde, 4 (1950) S. 188. — Ruge, H.: Das Verhalten der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit auf einem modernen Kreuzer in den Tropen. Ein Beitrag zur praktischen Brauchbarkeit von Schwülekurven. Veröff. Mar.-San.wes., Berlin (1952), H. 22. — Semmelhack, W.: Physiologische Klimakarte von Kamerun u. d. Nachbargebieten. Sonderdr. aus: Mitt. d. Gruppe dtsch. Kolonialwirtschaftl. Untersuchungen. Bd. 5, Bln. (1942). — Mörner, J.: Die klimatischen Bedingungen für die Siedlung von Nordeuropäern in den Tropen. Dargestellt am Beispiel von Deutsch-Ostafrika. Arch. dtsch. Seewarte, 60 (1940), S. 1. — 7. Scharlau: Die Schwülezeiten der Erde. Ber. dtsch. Wetterdienst. US-Zone (1952), Nr. 42. — 8. Ungeheuer: Befinden und meteorologisches Milieu. Arch. physikal. Ther., 5 (1953), H. 2. — 9. Ungeheuer: Zur medizin-meteorologischen Wetteranalyse (Delta-Diagramm). Wetterkarte d. dtsch. Wetterdienst., Bad Kissingen (1953), Nr. 178. — 10. Kneppel: Über die Ursachen der Schwüle. Zschr. Meteorol., 2 (1948), S. 366. — 11. Grober, J.: Fastkrankheiten und ihre Bedeutung für die Anthropologie und Völkerkunde. Homo, 4 (1953), H. 1.

Ansch. d. Verf.: Jena, Bachstraße 18.



## Therapeutische Mitteilungen

### Diättherapie bei Dystrophia musculorum progressiva (Erb)

von Dr. J. Evers, Hachen (Westf.)

Im Verlaufe der Jahre, in denen ich die multiple Sklerose mit einer besonderen Diät behandelte, kamen auch viele andere Kranke, die irgendwelche Lähmungserscheinungen hatten, zu mir in Behandlung. Nachdem ich nun **13 Jahre meiner Diättherapie** überblicke, glaube ich folgendes sagen zu können:

Unter den von mir behandelten Krankheiten reagierten gar nicht auf die Therapie: die amyotrophische Lateralsklerose, die spinale Muskelatrophie, die Friedreichsche Ataxie, der Parkinson bzw. der Parkinsonismus und die Syringomyelie. Allerdings muß ich einschränkend dazu sagen, daß ich nur voll ausgebildete Krankheitsbilder dieser Art bisher behandelt habe und keine Anfangsfälle.

Dagegen habe ich den Eindruck, daß man bei einigen Formen von Little wirklich noch etwas erreichen kann, wenn die Krankheit nicht schon viele Jahre besteht. Leider ist es so, daß die meisten Kranken erst zu mir kommen, wenn die Krankheit schon viele Jahre bestanden hat. Es ist klar, daß alsdann auch selbst mit einer ursächlichen Therapie kaum noch etwas zu erreichen ist. — Ebenfalls sah ich bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica schöne Erfolge mit meiner Diättherapie.

Vor allem reagierte auch die **Dystrophia musculorum progressiva (Erb)** gut. Hierzu möchte ich zwei Krankengeschichten anführen:

1. Kind, Ubel, Margot, aus Neu-Isenburg (Hessen), Birkenweg 14, geb. 22. 11. 1940, Krankheitsbeginn Oktober 1950, Diagnose der Univ.-Nerven-Klinik X. im Januar 1951: „Progressive Muskeldystrophie, juveniler maligner Typ (Atrophia humero-scapularis, pelvico-femoralis, Pseudohypertrophie).“ Trat in meine Behandlung am 1. 4. 1951. Die Krankheit schritt außergewöhnlich schnell voran. Befund bei Kurbeginn: Das typische Bild einer Dystrophia musculorum progressiva (Erb), und zwar sowohl im Beckengürtel wie im Schultergürtel. Das Gehen ist zwar nur eine Kleinigkeit eingeschränkt, aber Hüpfen auf einem Bein und Kniebeugen sind nicht mehr möglich. Erheben aus der Bauchlage ist ebenfalls unmöglich. Sie kann sich noch nicht einmal beim Versuch, aufzustehen, auf die Arme stützen. Treppensteigen unmöglich, sie zieht sich mit den Händen mühsam am Geländer hoch. Am 7. 9. 1951: Sie kann sich noch nicht im geringsten aus der Bauchlage erheben. Beim Treppensteigen scheint eine kleine Besserung vorzuliegen. Am 7. 5. 1952: Das Erheben aus der Bauchlage geht bedeutend besser, sie kommt aber noch nicht ganz ohne fremde Hilfe hoch, dagegen geht das Treppensteigen flott. Am 1. 9. 1952: Sie erhebt sich flott ohne Unterstützung aus der Bauchlage, sie hüpfte auf einem Bein, macht Kniebeugen, läuft flott eine Treppe von 18 Stufen 3mal herauf und hinunter ohne Pause. Am 2. 9. 1953: Weitere Steigerung der Leistungsfähigkeit. Hüpfen, Kniebeugen, Treppensteigen, stundenlanges Wandern und Radfahren machen ihr durchaus keine Beschwerden mehr. Es kann nicht mehr der geringste pathologische Befund erhoben werden.

2. Kroll, Eberhard, aus Gelsenkirchen, im Lindacker 4, geb. 1. 10. 1935. Krankheitsbeginn: Oktober 1949. Untersuchung in der Neuro-Chirurgischen Klinik in Y. am 6. 6. 1950. Diagnose: Muskeldystrophie. Prognose: Infaust. Trat in meine Behandlung am 27. 8. 1950. Befund bei Kurbeginn: Ebenfalls ein typisches Bild einer Dystrophia musculorum progressiva (Erb). Befallen ist vorzüglich der Beckengürtel. Der Gang ist watschelnd. Hinlegen und Aufstehen geht schwerfällig; er drückt sich beim Aufstehen in typischer Weise mit den Armen am Körper hoch. Hüpfen, Kniebeugen, Treppensteigen nicht möglich. Am 28. 12. 1950: Der Gang ist noch ausgesprochen watschelnd. Das Aufstehen aus der Bauchlage scheint etwas besser zu gehen; dagegen sind Kniebeugen, Hüpfen und Treppensteigen noch nicht möglich. Am 3. 9. 1951: Vollständig normales Gangvermögen ohne Watscheln; Aufstehen, Treppensteigen, Hüpfen auf einem Bein tadellos. Am 14. 8. 1952: Er besteht die Prüfung für den „Grundschein der Deutschen Lebens-Rettungs-Gesellschaft“. 24. 10. 1952: Laufen, Hinlegen, Aufstehen, Treppensteigen, Hüpfen, Kniebeugen, Turnübungen, alles tadellos. Im August 1953 erfüllt er die Be-

dingungen für den „Leistungsschein der Deutschen Lebens-Rettungs-Gesellschaft“.

Der Verlauf des Heilungsprozesses der Krankheit wurde bei beiden Kindern an den oben genannten Daten im Film festgehalten. Der Film lief auf der Neurologen-Tagung in Hamburg am 25. September 1952. Weitere Filme von Dystrophiefällen, die genau so schön angehen, sind in Vorbereitung.

Meine Erfolge bei der Behandlung der M. S. glauben manche Kritiker als Remissionen erklären zu können. Bei der Dystrophia musculorum progressiva (Erb) gibt es aber keine echten Besserungen und erst recht keine Heilungen. Deshalb glaube ich, den beiden geheilten Kindern durch meine Diät geholfen zu haben.

Kurvorschrift steht auf Wunsch zur Verfügung.

Anmerkung: Die Univ.-Nervenklinik X. nimmt ihre Diagnose „Muskeldystrophie“ bei dem Kinde Uebel zurück und nimmt jetzt eine Polyneuritis an. Gründe: Die rasche Progredienz der Symptome (innerhalb von 3 Monaten hatte sich das schwere Krankheitsbild entwickelt) und die inzwischen erfolgte völlige Genesung des Kindes. „Ein solcher Behandlungserfolg bei einer progressiven Muskeldystrophie wäre etwas ungeheuer Wichtiges, ausgesprochen Sensationelles.“

Dazu möchte ich folgendes sagen: Bei der infantilen Form der D. m. p. geht der Verlauf gewöhnlich über Jahre. Bei der juvenilen Form sah ich aber auch ziemlich schnell verlaufende Fälle. So habe ich auf dem deutschen Orthopäden-Kongreß in Münster am 1. Okt. 1953 außer den beiden obigen Patienten einen dritten Fall von D. m. p., Hans Joachim Schmidt aus Grüne bei Iserlohn, Igelstr. 14, geb. am 8. 6. 1937, vorgestellt. Er spürte zwei Monate lang nur eine leichte Schwäche in der rechten Schulter. Dann schwand innerhalb von 2 weiteren Monaten die ganze rechte Schulter dahin. Daß es sich hier nicht um eine Polyneuritis handelt, darf man wohl daraus erschließen, daß seine Schwester ebenfalls an einem Muskelschwund beider Schultergürtel seit 5 Jahren erkrankt ist, der in der Univ.-Nervenklinik Z. als „D. m. p.“ diagnostiziert wurde. Und auch bei der Schwester ist es interessant, daß die rechte Schulter 1½ Jahre gebraucht zum Verschwinden, die linke Schulter dagegen nur 1½ Monate. Es ist also doch möglich, daß ein Muskelschwund sich innerhalb von wenigen Monaten bis zum vollen Bilde entwickelt. Übrigens geht auch dieser Hans Joachim Schmidt seit Oktober 1952 (6 Wochen nach Beginn der Kur) bis heute laufend bergauf. Auch der Beckengürtel war bei ihm schon ergriffen. Die Treppen zu seiner Wohnung im dritten Stockwerke zu ersteigen, fiel ihm außergewöhnlich schwer; er war vollkommen erschöpft, wenn er oben angelangt war. Heute schon läuft er ohne Mühe schnell herauf und herunter. Auch die Kraft in seinem rechten Arm hat im letzten Jahre entschieden zugenommen.

Wenn nun das Argument des schnellen Verlaufes fortfällt, dann wüßte ich nicht, was im Falle Uebel gegen die Diagnose „D. m. p.“ sprechen sollte. Wäre es eine Polyneuritis, dann käme nur die pseudomyopathische Form derselben in Frage; diese ist aber sehr selten. Ebenfalls fehlten bei Uebel jegliche Parästhesien und Sensibilitätsausfälle, nach denen sorgsam gefahndet wurde. Ferner sprechen die Pseudohypertrophien gegen eine Polyneuritis; ebenfalls die Beschränkung auf Schulter- und Beckengürtel ohne Befallensein sonstiger Rumpfmuskeln. Auch der langsame, über 2½ Jahre sich hinziehende Heilungsprozeß will nicht recht zum Bilde der pseudomyopathischen Form einer Polyneuritis passen, da diese sich verhältnismäßig schnell in wenigen Wochen bzw. Monaten bessert.

Ansch. d. Verl.: (21b) Hachen, Krs. Arnsberg (Westf.).

### Die beidseitige Adrenalektomie bei nicht mehr operierbarem Brustdrüsenkrebs

von Prof. Dr. Max Saegesser, Bern

Ich habe kürzlich an dieser Stelle auf die manchmal recht gute Wirkung der von Huggins erstmals durchgeführten beidseitigen Adrenalektomie bei weit fortgeschrittenem Brustdrüsenkrebs hingewiesen. Der kurze Bericht stieß auf ein auffallend großes Interesse, und es scheint mir daher richtig, in Ergänzung dieser Mitteilung, noch etwas ausführlicher über die seither gemachten Erfahrungen mit der Substitutionstherapie zu berichten. Dieser Frage kommt besondere praktische Bedeutung zu. Wenn der Hormonersatz ungenügend ist, geht der Operierte in den ersten 24–48 Stunden an einer akuten Addisonkrise zugrunde. In den letzten 8 Fällen von einzeitiger, doppelseitiger Adrenalektomie wurde die Substitutionsbehandlung nach einem einheitlichen Schema durchgeführt, und da alle Patienten den Eingriff ohne feststellbare Ausfallerscheinungen von seiten der Nebennieren gut überstanden, erscheint diese Dosierung zur Zeit richtig zu sein<sup>1)</sup>.

Die Resorption von Cortisonacetat ist bei den einzelnen Patienten recht verschieden, und deshalb wurde der Beginn der Substitutionstherapie auf den 2. Tag vor der Operation vorverlegt. Außerdem wurde die Dosierung erhöht, während die tägliche Zufuhr von 3 g Kochsalz beibehalten wurde.

<sup>1)</sup> Wenn uns, wie wir hoffen, das von Reichstein kürzlich entdeckte, den Mineralstoffwechsel in spezifischer Weise beeinflussende neue Nebennierenrindenhormon in absehbarer Zeit zur Verfügung stehen wird, dürfte die Dosierung voraussichtlich eine Änderung erfahren und mit ihr hoffentlich auch die Kostenfrage.

In der weiteren Cortisondosierung richten wir uns nach dem Befinden des Patienten. Klagt dieser über eine auffallende Schwäche, so erhöhen wir die Dosis jeden 2. Tag um 5 mg, ist der Blutdruck niedrig, so geben wir gleichzeitig 4 mg Percorten, wenn der systolische Druck zwischen 80 und 100 mm Hg liegt, und 2 mg, wenn er unter 120, aber über 100 mm Hg ist.

Fühlt sich der Operierte bei einer täglichen Cortisondosis von 25 mg gut, so können wir diese von der 4. Woche ab ohne Bedenken um 5 mg senken, und wenn es ihm weiterhin gut geht, die Dosis nach 3–4 Tagen nochmals um 5 mg herabsetzen. Unter diesen Grenzwert sollten wir im allgemeinen nicht gehen. Ein einfaches und objektives Maß für die Hormondosierung ist die Stärke der Pigmentierung vor allem unter den Augen, die auffallend rasch, entsprechend der Hormonzufuhr, im positiven oder negativen Sinne reagiert. Wer über ein gutes Laboratorium verfügt, wird regelmäßig die Natrium- und Kaliumwerte im Blut, den Glukose- und Insulintoleranztest und den Ausfall des Volhardschen Wasserversuches bestimmen lassen, um auf diese Weise eine feinere Testierung des Hormonbedarfes zu erreichen.

Zeitpunkt	Cortison	Percorten	Zusätzliche Maßnahmen
Vorletzter Tag vor der Operation	mittags 50 mg abends 50 mg		
Tag vor der Operation	morgens 50 mg mittags 50 mg abends 50 mg		
Operationstag	1 S'unde vor der Op. 50 mg 6 Stunden nach der Op. 50 mg Alle weiteren 6 Stunden 50 mg	2 Stunden vor der Op. 5 mg	Bluttransfusion von 400 ccm während d. Op. Wenn trotzdem sehr starker Blutdruckabfall, langsam 1 Amp. Epinephrin i. v.
1. Tag nach der Operation	alle 6 Stunden 50 mg		
2. Tag nach der Operation	morgens 50 mg mittags 50 mg abends 50 mg	2 mg; wenn Blutdruck tief 5 mg	
3. Tag nach der Operation	3 mal tägl. 25 mg		
4. Tag	2 mal tägl. 25 mg	2 mg	
5. und 6. Tag	3 mal tägl. 25 mg	2 mg am 6. Tag	
7. — 21. Tag	1 mal tägl. 25 mg		

Selbstverständlich entspricht das mitgeteilte Schema nicht in jedem Falle von beidseitiger Adrenalektomie dem tatsächlichen Hormonbedarf. Es gibt Patienten, die sogar erheblich weniger Cortison benötigen, um den Nebennierenrindenausfall zu kompensieren. Weil der Patient aber unweigerlich an diesem Eingriff zugrunde geht, wenn er nicht rechtzeitig und ausreichende Mengen von Cortison erhält, ist es in einem solchen Falle wohl besser, den Weg der größeren Sicherheit zu gehen und eher zuviel als zu wenig Hormon zu geben. Auf Grund dieser Überlegungen wurde das mitgeteilte Schema ausgearbeitet, und es hat sich bisher bewährt.

Schrifttum: Huggins u. Bergenstal: Cancer Res. (1952), 12, S. 2. — Huggins u. Dao: J. Amer. Med. Ass. (1953), 18, S. 151. — Saegesser: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 949.

Anschr. d. Verf.: Bern, Schänzlihalde 23.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin  
(Direktor: Prof. Dr. Willi Felix)

## Die Gewebetherapie nach Filatow

### Ihre Technik und Indikation, eigene Ergebnisse und Wirkungsmechanismus

von Dr. Albert K. Schmauss (Schluß)

Filatow hat an Hand seiner klinischen Erfahrungen und der Ergebnisse zahlreicher tierexperimenteller Untersuchungen versucht, eine theoretische Begründung für die mit der Gewebetherapie erzielten Erfolge zu geben. Aus der Gewebezüchtung ist schon lange bekannt, daß ein aus dem Organismus entnommenes Gewebe nicht sofort abstirbt, sondern daß in ihm unter günstigen äußeren Bedingungen verschiedene Lebensvorgänge noch einige Zeit weiter gehen. So konnten F. und Mitarbeiter an enukleierten Augen und an explantierter Hornhaut das Weiterleben an der Regeneration künstlich gesetzter Epitheldefekte nachweisen. Sie fanden dabei eine schnell einsetzende Regeneration, wenn die Hornhaut bei 14 bis 37° aufbewahrt wurde, bei 2–4° C dagegen setzte die Regeneration erst am 5.–6. Tage ein, und mit Hilfe der Supravitalfärbung konnte Mutschnik zeigen, daß am 5. Tag der Konservierung die Granulabildung stärker ausgeprägt ist als in der frisch entnommenen Hornhaut, d. h. daß nach fünftägiger Kältekonservierung die Reaktivität der Hornhautzellen gesteigert ist. N. A. Joff hat die Brausschen Versuche mit der Reimplantation abgeschnittener Extremitätenanlagen bei Kaulquappen so modifiziert, daß er eine abgeschnittene Anlage sofort an die alte Stelle zurückversetzte, die andere nach zweitägiger Kältekonservierung bei 4° reimplantierte und fand nach 10 bis 14 Tagen ein intensiveres Wachstum und eine beschleunigte Gewebsdifferenzierung der konservierten Extremität.

Feitelberg und Jedokinow sahen am Pawlow-Magen nach der Implantation eines konservierten 4mal 6 cm großen Hundehautlappens die Tätigkeit der Magendrüsen verstärkt, Saftmenge, Sekretionsdauer, Azidität und die eiweißverdauenden Fermente waren erhöht. Aus den Resultaten dieser Versuche folgert F.: „Die bei der Aufbewahrung von explantiertem Gewebe unter subletalen Lebensbedingungen entstehenden Stoffe (biogene Stimulatoren) aktivieren die Lebensvorgänge und stärken damit die Widerstandskraft und die regenerativen Fähigkeiten.“

In der Aktivierung aller Lebensprozesse ist die breite Indikation für die Gewebetherapie begründet, da bei der Überwindung von Krankheiten der Organismus in seiner Gesamtheit eine große Rolle spielt. Nach Pawlow steht das Zentralnervensystem und die Großhirnrinde im Mittelpunkt aller Lebensvorgänge und eine Mitwirkung des ZNS als „Schrittmacher“ bei der Therapie mit biogenen Stimulatoren wird von F. für wahrscheinlich gehalten.

Nun hat die Gewebetherapie, wenigstens in der Geschichte der Wundbehandlung, schon eine Reihe von Vorläufern. Menschliche und tierische Gewebe, oder Extrakte aus ihnen, wurden schon lange vor F. zur Beschleunigung der Wundheilung angewandt: Glück hat auf schlecht heilende Wunden Leichenhaut aufgelegt und will danach eine raschere Heilung beobachtet haben. Kiaer sah bei der Verwendung von Hühnerembryonalsaft eine erhebliche Beschleunigung der Heilung. Hakon und Björkestom haben bei experimentell gesetzten Wunden Embryonalsaft injiziert und damit eine schnellere Regeneration als bei den Kontrolltieren erzielt. Später konnte Doljanski zeigen, daß nicht nur die Extrakte embryonaler Gewebe, sondern auch Extrakte anderer Gewebe auf die Wundheilung fördernd einwirken. Bekannt sind die Arbeiten von Henschen, der mit Gewebs- und Organautolysaten Versuche unternommen hat und nach ihrer intravenösen Injektion einen günstigen Effekt nachweisen konnte. Dann hat Haberland auf schlecht heilenden Wunden die abgetragene Haut von Kantharidinblasen aufgelegt und dabei eine merkliche Aktivierung der Regeneration gesehen, so daß er auf Grund dieser Beobachtung seine Theorie „der Wundhormone“



aufstellte. Auch mit Hilfe unspezifischer Reizkörper, z. B. Omnadin, kann oft bei überalterten Wunden wieder eine Aktivierung der Heilungsvorgänge erreicht werden. Die guten Ergebnisse der Okklusivgipsbehandlung beim chronischen Ulcus cruris, bei dem das Wundsekret wochenlang über dem Ulcus stehenbleibt, und die Behandlung mit Salben aus konserviertem Gewebe sind sicher eng miteinander verwandt. Wir glauben daher, daß neben den von F. angenommenen „biogenen Stimulatoren“ auch noch eine unspezifische Reizkörpertherapie bei der Gewebetherapie vorliegt. Bei der Sterilisierung in der feuchten Kammer wird der größte Teil des Gewebeweißes zerstört und diese Gewebszerfallsstoffe bilden einen großen Reiz für die Regeneration, wie v. G a z a nachgewiesen hat.

Wenn wir das **Indikationsgebiet** der Gewebetherapie im Schrifttum durchgehen, dann fällt uns auf, daß sie gerade bei solchen Krankheiten empfohlen wird, bei denen wir in den letzten Jahren durch Eingriffe am sympathischen Nervensystem, durch Novocainblockaden, intravenöse Novocaininjektionen und Novocainumspritzungen günstige Resultate erzielen konnten. Darauf hat schon K ü h t z in seinem Übersichtsreferat hingewiesen. So haben wir in den letzten Jahren viele Ulcera cruris mit lokalen Novocaininfiltrationen behandelt und dabei ebenso wie Block befriedigende Erfolge erzielt. Bei der Behandlung dieses Leidens haben wir einige Beobachtungen gesammelt, die uns weiteren Aufschluß über den **Wirkungsmechanismus** der Gewebetherapie geben. Es fiel uns in der letzten Zeit auf, daß sich bei den meisten unserer Patienten schon nach der Lappenentnahme am gleichseitigen Oberschenkel das Geschwür reinigte und manchmal auch verkleinerte. Vor einigen Wochen behandelten wir in einem anderen Krankenhaus eine Frau, die dort schon wochenlang wegen eines Ulcus cruris lag. Wir haben ihr den Lappen zur Konservierung entnommen und nach 7 Tagen das Bett für die Implantation vorbereitet. Dann stellte sich heraus, daß der Lappen wegen eines Defektes des Kühlschranks verdorben war. Ohne Implantation verschlossen wir die Wunde, und nach 12 Tagen war das vorher therapieresistente Ulcus mit einer festen Narbe verheilt. Biogene Stimulatoren können dabei keine Rolle gespielt haben. In Analogie dazu stehen eine Reihe von Beobachtungen, die F e l i x in den ersten Nachkriegsjahren in Greifswald gemacht hat. Therapieresistente große Ulcera heilten, sobald man ihre plastische Deckung versuchte und einen Rollappen bildete. Hier muß ein Zusammenhang zwischen den Operationen und der danach einsetzenden Heilung vorliegen. In früheren Arbeiten aus unserer Klinik von Sauerbruch und Jung finden wir dafür eine Erklärung. Mit Hilfe der Oszillometrie konnten sie bei überalterten Wunden, insbesondere beim chronischen Ulcus cruris nachweisen, daß von diesen Wunden Impulse ausgehen, die zu einem örtlich erhöhten Sympathikusreizzustand und einer dadurch bedingten spastischen Engstellung der Gefäße führen. Eine Operation in der Umgebung des Ulcus, z. B. die Zirkumzision oder die Skarifikation, ruft eine sympathische Reaktion mit Vasodilatation und damit eine vermehrte Durchblutung hervor, die sie mit der Oszillometrie deutlich nachweisen konnten. Wir selbst waren aus technischen Gründen nicht in der Lage, bei unsere Kranken die Oszillometrie auszuführen, haben aber die beidseitige Oszillographie, vor der Gewebetherapie, nach der Lappenentnahme und nach der Implantation vorgenommen. Damit können zwar keine so eindrucksvollen Kurven wie mit der Oszillometrie gewonnen werden, aber bei den meisten Kranken konnten wir doch eine Zunahme der Höhe der Oszillationen über der A. tib. post. und dors. ped. als Ausdruck einer vermehrten Durchblutung nach der Gewebetherapie finden.

Da uns von anderer Seite über Mißerfolge bei der Gewebetherapie oder nur über geringfügige Besserungen berichtet wurde, wenn keine Implantation, sondern eine Injektion von homoioplastischem Gewebe ausgeführt wurde, glauben wir, daß die operative Lappenentnahme

und die operative Einpflanzung für den Erfolg von ausschlaggebender Bedeutung sind. Diese beiden kleinen Operationen stellen ebenso wie die Zirkumzision und die Skarifikation einen „Stoß in das sympathische Nervensystem“ dar, der zu einer Beseitigung der spastischen Engstellung der Gefäße führt. J u n g konnte nachweisen, daß die vermehrte Durchblutung nach der Skarifikation oder Zirkumzision etwa 3 Wochen lang anhält. Auch bei der Gewebetherapie sahen wir ein merkliches Nachlassen der Wirkung nach dieser Zeit. Erzielten wir mit der ersten Implantation noch keinen endgültigen Erfolg, so wiederholen wir heute die Gewebetherapie nach 3, 6 und 9 Wochen. Bei einer Reihe von Krankheiten sind von vornherein eine größere Anzahl von Implantationen erforderlich, so z. B. bei Behandlung von Gelenkkontrakturen, des Asthma bronchiale usw.

Abschließend können wir also feststellen, daß bei der Gewebetherapie neben den „biogenen Stimulatoren“ auch eine unspezifische Reizkörperwirkung durch das zerstörte Körpereiß, und ebenso wie bei der Zirkumzision und Skarifikation eine „Sympathektomie im kleinen“ durch die beiden Operationen vorliegt. Wir nehmen sogar an, daß dieser letzte Angriffspunkt der wichtigste ist. Daraus erklärt sich auch, warum Krankheiten, die durch direkten Eingriff am Sympathikus gebessert werden, auch unter der Gewebetherapie zur Heilung gelangen.

Neben der Frischzellentherapie von N i e h a n s gehört die Gewebetherapie von F. mit zu den interessantesten Problemen in der heutigen Medizin. In vielen Punkten klingt sie an frühere Arbeiten deutscher und französischer Chirurgen an, in anderen aber eröffnet sie ganz neue Wege und Aussichten für die Therapie. Wenn auch die Art ihrer Wirkung noch nicht restlos geklärt ist, so rechtfertigen die bisher erzielten Erfolge doch eine intensive Beschäftigung mit ihr, um so mehr, als es sich um ein sehr einfaches und wenig kostspieliges Verfahren handelt, mit dem unter der Beachtung der Regeln der Asepsis dem Kranken kein Schaden zugefügt werden kann. Weitere klinische und experimentelle Arbeiten werden zur Abgrenzung ihrer Indikationsgebiete beitragen und Klarheit über ihren Wirkungsmechanismus bringen.

**Schrifttum:** S. T. Anning: Lancet (1952), S. 789. — W. P. Filatow: Nachr. d. Akademie d. Wiss. d. UdSSR. (Biol.) (1951), 6, S. 23–59 (russ.); übersetzt in: Sowjetwissenschaft. (Nat.) (1952), 37, dort ausführl. russ. Literaturangaben. — E. K. Frey, W. Hartenbach, F. Schultz: Münch. med. Wschr. (1953), 1, S. 11. — W. Hartenbach: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 751. — C. Henschen: Dtsch. Zschr. Chir., Bd. 143. S. Klier: Arch. klin. Chir., 149 (1922). — E. H. Kührtz: Dtsch. Gesd.wes. (1952); Paracelsus (1952), 9, S. 1; Vortrag Hamburg 1952. — R. Lerche: Vortrag März 1950. — O. Roland: Zbl. Chir. (1952). — P. Rostock: „Die Wunde“, de Gruyter, Berlin (1950). — F. Sauerbruch u. A. Jung: Dtsch. Zschr. Chir., 258 (1943), S. 319. — K. Sigg: Medizinische (1952). — L. K. Stalter: Amer. J. Surg., 84 (1952), S. 195. — W. Schmitt: Arztl. Wschr. (1952), 6; Dtsch. Gesd.wes. (1949), S. 281.

Ansch. d. Verf.: Berlin NW 7, Chir. Univ.-Klinik d. Charité, Schumannstr. 20/21.

## Fragekasten

**Frage 2:** 37j. Patientin mit keinerlei klinischen Symptomen einerluetischen Infektion in Vergangenheit und Gegenwart, vier gesunde Kinder im Alter von 7–15 Jahren. Durch Zufall erfahre ich, daß die 63j. Mutter der Patientin eine Malariakur macht, daraufhin sofort Seroreaktionen bei der Patientin, den Kindern und dem Gatten. Resultat: Kinder und Gatte negativ, die Pat. WaR negativ, jedoch Kahn, Citochol und Meinicke schwach positiv, dasselbe Resultat bei weiteren Kontrollen.

Es muß also eine Lues congenita tarda angenommen werden. Therapie? Liquoruntersuchung unbedingt notwendig?

**Antwort:** Auf Grund der mitgeteilten Daten kann wohl lediglich von einer **fraglichen Lues seropositiva** gesprochen werden. Ob eine Lues congenita (connata) tarda angenommen werden kann, hinge doch wohl noch von entsprechenden klinischen Symptomen ab. Bei negativen Komplementbindungsreaktionen, auch bei Serumverdünnungen von nur 1:2, unter Benutzung von Cardiolipin-Antigen ist bei schwach positivem Kahn, Citochol und Meinicke eine Provokation mit Penicillin oder Arsen-Benzol-Derivaten angezeigt. Zeigt danach die

Wa.R. eine positive Schwankung, so sollte bei Ausschluß aller anderen Möglichkeiten (Schwangerschaft, Plaut-Vincentische Angina usw.) nach etwa 6 Monaten noch einmal eine quantitative titrimetrische Serumuntersuchung wiederholt werden. Auch der Nelsonsche Immobilisierungstest ist hier angezeigt. Bei geringer Seropositivität und gleichbleibendem sehr niedrigem Titer sowie bei völligem Fehlen irgendwelcher klinischer Symptome erscheint mir eine Behandlung nicht angezeigt. Dagegen halte ich eine Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für wünschenswert. Prof. Dr. med. C. M. Hasselmann, Vorstand der Univ.-Hautklinik Erlangen.

**Frage 3:** Etwa 70j. Kollege klagt seit mehreren Jahren über etwas erschwerte Miktio und geringere Nykturie und über häufig beim Bücken schlagartig auftretende und einige Tage anhaltende „Hexenschüsse“ an typischer Stelle rechts im Rücken, denen ohne Odembildung eine Oligurie und herabgesetzter Harndrang (in diesem Fall nachts meist nur 1mal die Miktio nötig) vorangeht. Langsames Abklingen des Hexenschusses ohne auffällige Harnflut. Für das Vorliegen einer intermittierenden Hydronephrose ist kein Anhalt.

Kann man die geklagten Beschwerden auf einen Nenner bringen? Was käme differentialdiagnostisch in Frage?

**Antwort:** Es ist schwer, die geklagten Beschwerden und Symptome einer Krankheit einzuordnen.

Bei einem 70jährigen Mann deuten die „häufig beim Bücken schlagartig auftretenden und einige Tage anhaltenden Hexenschüsse an typischer Stelle re. im Rücken“ auf eine senile Bandscheibendegeneration mit rechtsseitigem Diskusprolaps. Die akute Verschlimmerung beim Bücken kann wie jeder starke Schmerz zu einer Urinasthenie führen. Eine solche Harnflut wurde aber nicht beobachtet, hingegen vor dem Hexenschuß eine Oligurie. Solch eine Verminderung der Harnmenge geht meistens der Manifestation einer „banalen“ Infektion, einer Erkältungskrankheit, auch einem rheumatischen Schub voraus. Nun lokalisieren sich rheumatische Vorgänge meistens dort, wo Spannungserhöhung der Muskulatur und Verhärtungen des Bindegewebes aus anderen Ursachen seit längerem bestehen. Zu solchen Veränderungen kann auch eine Spondylitis deformans ohne Diskusprolaps, die man bei dem 70j. Patienten vermuten darf, führen. Bei einer extremen Bewegung — hier Bücken — ist dann ein Hexenschuß die Folge. Die neurologische und röntgenologische Untersuchung dürfte zur Klärung wesentlich beitragen. Die eingangs genannten Beschwerden hinsichtlich geringer Nykturie und erschwelter Miktio deuten mehr auf eine Prostatahypertrophie.

Prof. Dr. H. Sarré, Freiburg i. Br., Med. Univ.-Poliklinik.

## Referate

### Kritische Sammelreferate

#### Neues über die Chemie der Hypophysenhormone

von Prof. Dr. K. Felix, Frankfurt a. M.

Die Hypophyse übt eine ganze Reihe von Funktionen aus; etwa neunzehn werden in den Lehrbüchern der inneren Sekretion aufgezählt, hinter denen aber eine viel kleinere Anzahl von Hormonen steht. Diese sind alle aus Aminosäuren aufgebaut, sind also Peptide oder Proteine und werden durch proteolytische Fermente gespalten und inaktiviert. Deswegen kann man sie nicht verfüttern, sondern nur injizieren. Die Hypophyse selbst enthält mindestens zwei sehr aktive Proteinasen und mehrere Peptidasen, die bei der Aufarbeitung die Hormone inaktivieren können.

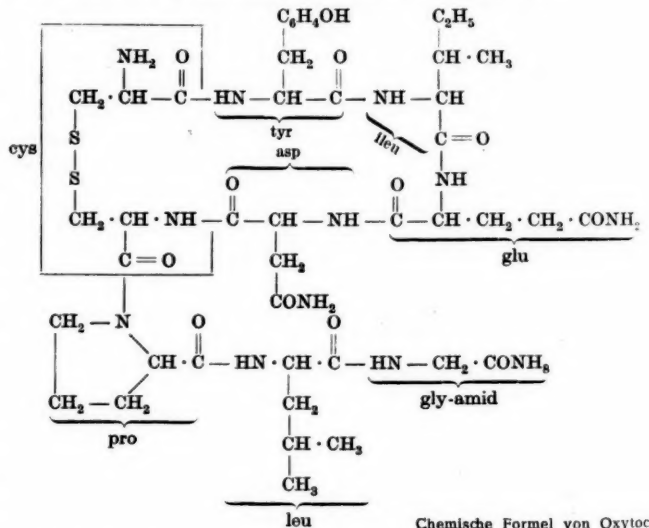
Die Hormone des Vorderlappens beeinflussen Stoffwechsel und Fortpflanzung, teils direkt, teils durch Vermittlung anderer Drüsen innerer Sekretion. Die des Hinterlappens regen die glatte Muskulatur verschiedener Organe zur Kontraktion an, vor allem die des Uterus; verengen die Kapillaren, erhöhen damit den Blutdruck und schränken schließlich die Wasserausscheidung durch die Nieren ein.

#### Hormone des Hinterlappens

Die Kenntnis vom chemischen Aufbau ist bei den Hinterlappenhormonen am weitesten fortgeschritten. Schon vor einer Reihe von Jahren hat man Extrakte aus dem Hinterlappen in zwei Fraktionen zerlegen können, von denen die eine mehr auf die glattemuskuligen Organe wirkt und als maßgebendes Hormon das Oxytocin enthält. Die zweite Fraktion erhöht den Blutdruck und hemmt die Diurese. Es gelang nie, diese beiden letzten Wirkungen chemisch voneinander zu trennen, weswegen man schon früh vermutete, daß sie von der gleichen Substanz, Vasopressin genannt, ausgehen.

Vor vier Jahren hat V. du Vigneaud zusammen mit A. H. Livermore (1) ein sehr weit gereinigtes Präparat von Oxytocin dargestellt und im Jahr darauf die Aminosäuren in ihm bestimmt. Es hat sich als ein Peptid aus den folgenden acht Aminosäuren erwiesen: Leucin (leu), Isoleucin (ileu), Tyrosin (tyr), Prolin (pro), Glutaminsäure (glu), Asparaginsäure (asp), Glycocoll (gly) und Cystin (cys). Neben diesen Aminosäuren wurden noch drei Moleküle Ammoniak nachgewiesen. M. Privat de Garilhe, H. Maier-Hüser und C. Fromageot haben die Zusammensetzung bestätigt (2). In weiteren Arbeiten haben die amerikanischen Autoren ermittelt, in welcher Reihenfolge die Aminosäuren in dem Peptid angeordnet sind (3). Ferner ergab sich, daß das Peptid nicht durchweg gestreckt ist, sondern einen Ring enthält und dieser durch die Disulfidgruppe des Cystins geschlossen wird. Schließlich gelang es ihnen in diesem Sommer, nach mühevollen Vorarbeiten das Hormon zu synthetisieren (4). Das synthetische Produkt stimmte in seinem chemischen Verhalten und in seiner klinischen Wirkung mit dem natür-

lichen überein. 1 γ, intravenös gegeben, löste die Milchsekretion aus und brachte den Meerschweinchenuterus zur Kontraktion.



Die beiden Aminodicarbonsäuren (asp und glu) kommen in Form ihrer Halbamide, Asparagin und Glutamin, vor, wie übrigens meistens in den Eiweißkörpern. Zwei von den drei Molekülen Ammoniak, die bei der Hydrolyse frei werden, stammen von daher. Das dritte ist an das Glycocoll gebunden, das am Carboxylende des Peptides steht. So kommt es, daß man wohl eine freie Aminogruppe fand, nämlich die eine des Cystins, aber keine freie Carboxylgruppe.

Wenn man die Disulfidbindung durch Reduktion löst, d. h. in zwei Sulfhydrylgruppen zerlegt ( $-S-S- \rightarrow SH + HS-$ ), wird der Ring geöffnet, weil das Cystin in zwei Moleküle Cystein zerfällt. In dem nun offenen Peptid sind die Aminosäuren vom Aminoende her in folgender Reihe geordnet: cys-SH-tyr-ileu-glu-NH2-asp-NH2-cys-SH-pro-leu-gly-NH2. Zwischen den beiden Cysteinresten stehen vier andere Aminosäuren. Der Ring kommt offenbar dadurch zustande, daß die Peptidkette sich leicht so faltet, daß das Cystein am freien Ende gegenüber dem in der Kette zu stehen kommt. Dann kann sich die Disulfid- ( $-S-S-$ ) Brücke bilden. Im übrigen ist der Ring für die Wirkung nötig. Das reduzierte Hormon ist inaktiv, kann aber leicht dadurch reaktiviert werden, daß der Wasserstoff von den beiden Sulfhydrylgruppen wieder wexoxydiert wird.



Wir müssen damit rechnen, daß ähnlich Ringstrukturen in den Eiweißkörpern vorkommen.

Das andere Hormon des Hinterlappens, das **Vasopressin**, ist ebenfalls von V. du Vigneaud und seinen Mitarbeitern aus Rinderdrüsen rein dargestellt und analysiert, aber noch nicht synthetisiert worden (5). Es besteht auch aus acht Aminosäuren und drei Molekülen Ammoniak. Sechs von den acht Aminosäuren sind sogar die gleichen wie im Oxytocin, nämlich gly, cys, tyr, pro, asp, glu. Statt leu und ileu enthält es dagegen Phenylalanin (phe) und Arginin (arg). Aus Schweinehypophysen wurde ein genau gleich wirkendes Hormon isoliert, das aber an Stelle von Arginin eine andere basische Aminosäure enthält, nämlich Lysin. (30) Das „Arginin-vasopressin“ und das „Lysin-vasopressin“ werden beide durch Trypsin verdaut und verlieren damit ihre Aktivität (31). Die Aminosäuren müssen auch etwas anders angeordnet sein; denn in diesem Peptid sollen die Aminogruppen von phe und tyr frei sein.

Bei der Ähnlichkeit in der Zusammensetzung verwundert es nicht, daß Oxytocin auch etwas auf den Blutdruck und die Drüsen und umgekehrt Vasopressin etwas auf den Uterus wirkt. Die Unterschiede in der Wirkung müssen aber durch die beiden differenten Aminosäuren leu und ileu beim Oxytocin, phe und arg beim Vasopressin, bedingt sein. Sicherlich kommen dazu noch Unterschiede in der Anordnung der Aminosäuren.

Wir wissen noch nicht, wie diese Hormone im Hinterlappen gebildet werden. Es lassen sich zwei Möglichkeiten denken. Entweder werden sie aus den einzelnen Aminosäuren aufgebaut oder aus einem Eiweißkörper durch Fermente herausgeschält. Für die letzte Alternative spricht, daß Substanzen mit oxytocischer Wirkung entstehen, wenn Säugetierplasma mit Pepsin verdaut wird (6).

Diese Befunde sind von der größten allgemeinen Bedeutung, weil sie beweisen, daß es Peptide mit bestimmter pharmakologischer Wirkung gibt. In Extrakten aus verschiedenen Organen sind noch mehr wirksame Substanzen nachgewiesen worden, die durch Peptidasen inaktiviert werden, also wahrscheinlich ebenfalls Peptide sind. Es sei nur an folgende erinnert: Hypertensin, das aus dem Hypertensinogen, einem Plasmaprotein (wahrscheinlich  $\alpha_2$ -Globulin), durch Renin, ein Ferment aus der Niere, entsteht; Bradykinin, das durch Schlangengift aus einem Pharmaglobulin freigesetzt wird; Cholecystokinin, das neben Sekretin aus der Darmwand zu extrahieren ist und Kontraktionen der Gallenblase bewirkt; Substanz P Eulers, die aus der Darmwand und anderen Organen gewonnen werden kann, die glatten Muskeln erregt und den Blutdruck senkt; Kallikrein, die gefäßerweiternde Substanz in verschiedenen Organextrakten.

Weiter müssen wir damit rechnen, daß unter pathologischen Bedingungen, wenn die Tätigkeit der eigenen Fermente in Unordnung geraten ist, oder bei Infektionen durch die Fermente der Bakterien im Darm und in anderen Organen Peptide entstehen können, die eine unerwünschte oder gar schädliche Wirkung haben.

#### Hormone des Vorderlappens

Der chemische Aufbau der Vorderlappenhormone ist noch nicht genau bekannt. Wir sind auch nicht sicher, ob wir schon alle kennen. Eindeutig als individuelle Substanzen sind nachgewiesen worden ein Hormon, das direkt in der Peripherie angreift und das Wachstum beschleunigt, und vier Hormone, die auf die Keimdrüsen und einige andere Drüsen innerer Sekretion, wie Schilddrüse und Nebennierenrinde, einwirken. Ein weiteres regt die Bildung der Milch an. Ob es auch ein besonderes Hormon gibt, das ausschließlich auf das Pankreas wirkt, ist noch nicht entschieden.

Das **Wachstumshormon** (WH), neuerdings auch **Somatotrophin** genannt, ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein Eiweißkörper. Allerdings erzeugt es in Meerschweinchen und Ratten keine Präzipitine und keine Überempfindlichkeit (7). Es ist nur ein schwaches Antigen (8), wird aber durch Pepsin und Trypsin inaktiviert. C. H. Li und H. M. Evans haben es schon vor einer Reihe von Jahren in sehr weit gereinigtem Zustand aus einem alkalischen Extrakt des Hypophysenvorderlappens isoliert (9). Es ist in Wasser ziemlich unlöslich; sein isoelektrischer Punkt liegt bei pH 6,85. Nach osmotischen Messungen beträgt sein Molekulargewicht 44 250; nach den chemischen Analysen ist es etwas höher: 47 300. Es enthält 25 Arginin-, 32 Asparaginsäure-, 4 Cystin-, 42 Glutaminsäure-, 24 Glycocol-, 8 Histidin-, 14 Isoleucin-, 44 Leucin-, 23 Lysin-, 9 Methionin-, 23 Phenylalanin-, 36 Threonin-, 2 Tryptophan-, 11 Tyrosin- und 16 Valinmoleküle (10). Diese 16 Aminosäuren machen 88,2% des gesamten Proteinstickstoffs aus. Der Rest von 11,8% fällt auf die noch nicht bestimmten Aminosäuren Alanin, Serin, Prolin und Oxyprolin (10).

Das WH besitzt so wie die Hinterlappenhormone und auch das Insulin keinen besonderen Baustein, der für die Wirkung verantwortlich wäre. Diese beruht vielmehr auf der besonderen Kombi-

nation von Aminosäuren, über deren Anordnung noch nichts bekannt ist. Wir wissen bis jetzt nur, daß es aus zwei Peptidketten besteht. Am Aminoende der einen steht Alanin und an dem der anderen Phenylalanin. Es besitzt im ganzen 25 Aminogruppen, darunter 23 endständige Aminogruppen des Lysins. Wenn diese durch salpetrige Säure beseitigt oder durch Ketten besetzt werden, verliert das Hormon seine Wirksamkeit. Dabei scheinen die Lysinaminogruppen wichtiger zu sein als die an den Enden der beiden Peptidketten. Weiter muß das Tyrosin noch etwas mit der Wirkung zu tun haben. Wenn es jodiert wird, nimmt die Aktivität stark ab (10).

Das reine WH steigert bei jungen Tieren das Wachstum des Skelettes und der weichen Teile, so daß sie länger und schwerer werden. Wenn ein Organ oder Gewebe wächst, vermehren sich seine Zellen und werden auch größer. Das größere Organ oder Gewebe enthält mehr Eiweiß, so daß das WH vermutlich die Synthese von Eiweiß begünstigt. Tatsächlich wurde von mehreren Autoren beobachtet, daß unter dem Einfluß des WH freie Aminosäuren aus dem Blut in das Gewebe abwandern. Dieses enthält dann mehr Eiweiß und Wasser.

Wenn immer Eiweiß in den Geweben zurückgehalten wird, bleibt auch Wasser zurück, um dem Eiweiß die richtige Quellung zu ermöglichen, und mit dem Wasser natürlich noch Elektrolyte (11, 12, 13).

Das WH wirkt ferner auf den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, steigert den Blutzucker und die Ketonkörper und verhindert die Synthese der langkettigen Fettsäuren (14–16).

Das **adrenocorticotrope Hormon** (ACTH) wurde vor zehn Jahren von G. Sayers, A. White und C. N. H. Long in einem weit gereinigten Zustand dargestellt (17). Sein Molekulargewicht soll 19 000–20 000 betragen (18, 19). Wahrscheinlich ist es noch ein Gemisch aus mehreren Komponenten, in die es bei starker saurer Reaktion dissoziiert; 20–40% sind unter diesen Bedingungen dialysabel (20). Beide Anteile, der dialysable wie der nicht dialysable sollen wirksam sein (19). Weiter kann natürlich sein, daß eine Komponente die anderen an Aktivität übertrifft (21), oder daß sie in der Wirkung etwas differieren, die einen mehr auf das Gewicht, die anderen mehr auf den Ascorbinsäuregehalt der Nebennieren einwirken.

Wenn man die Hormonpräparate mit Pepsin verdaut, so nimmt die Wirksamkeit nicht oder nur wenig ab (21–24). Solange man es mit einem Gemisch zu tun hat, von dem man nicht weiß, ob alle seine Komponenten aktiv sind, sagt dieser Befund natürlich wenig. Aus dem Pepsinhydrolysat wurde ein ziemlich reines Peptid isoliert, das weder Tyrosin noch Methionin und nur wenig Cystin enthalten soll (21, 23). Sollte sich der Mangel an Tyrosin wirklich bestätigen, dann wäre dies das erste pharmakologisch wirksame Peptid, in dem diese Aminosäure fehlt.

Obwohl noch keine wirklich einheitlichen Präparate vorliegen, hat man doch schon untersucht, welche Bedeutung die freien reaktionsfähigen Gruppen für die Wirkung der Hormone haben könnten. Die schwefelhaltigen Gruppen, wenn überhaupt welche vorhanden sind, scheinen keine zu haben. Die freien Aminogruppen sind dagegen ähnlich wie beim WH wichtig, anscheinend auch die freien Carboxylgruppen. Veresterung inaktiviert das Hormon. Andererseits soll Carboxypolypeptidase, die die Aminosäuren am Carboxylende eines Peptids abspaltet, zwölf Aminosäuren aus dem ACTH freisetzen, ohne daß seine Wirksamkeit abnimmt. Nun, es könnte sein, daß das Ferment nur die Enden der inaktiven Komponenten des Präparates angreift und die aktiven schon (24).

Wenn einem Tier ACTH injiziert wird, hypertrophieren seine Nebennieren und sezernieren mehr Hormone. Ein so behandeltes Tier scheidet mehr Stickstoff, Kalium, Phosphate und Harnsäure aus, retiniert Natrium, Chloride und Wasser. Im hungernden Tier wird der Blutzucker erhöht. Wenn es noch mit Zucker belastet wird, verläuft seine Toleranzkurve ähnlich wie im Diabetes. Diese Wirkungen werden durch die Rindenhormone vermittelt.

WH und ACTH wirken beide auf den Kohlehydratstoffwechsel, erhöhen den Blutzucker; jenes direkt, dieses mittelbar durch die Rindenhormone (vor allem wohl durch Corticosteron und Cortison). Beide Hormone sind somit Antagonisten des Insulins, und man könnte weiter schließen, daß sie für den Diabetes verantwortlich sind, der sich bei Hunden und Kaninchen entwickelt, wenn man ihnen Extrakte aus dem Vorderlappen injiziert. Es ist aber nicht gelungen, mit gereinigten Präparaten dieser Hormone Diabetes zu erzeugen. Vielleicht wirkt noch ein unbekanntes Hormon mit. Extrakte aus Vorderlappen und Rinde unterdrücken synergistisch die Verwertung der Kohlehydrate, vielleicht durch Hemmung der Hexokinase (25).

Die **gonadotropen Hormone**, jetzt auch **Gonadotrophine** genannt, wirken auf Ovarien und Testes ein. Das frühere Prolan A regt die innere Sekretion der Follikelhormone und die Spermatogenese an, heißt jetzt „Follikel stimulierendes Hormon (FSH)“. Das frühere

Prolan B führt die Ovulation und die Entwicklung des Corpus luteum herbei; in den Hoden regt es Bildung und Sekretion des Testosterons in den interstitiellen Zellen an, weswegen es nunmehr als „die interstitiellen Zellen stimulierende Hormon (IZSH)“ bezeichnet wird.

Das FSH besitzt ein Molekulargewicht von 67 000 (26) und unterscheidet sich von den übrigen Hypophysenhormonen dadurch, daß es nicht nur aus Aminosäuren, sondern auch aus Kohlehydraten aufgebaut, also ein Glykoprotein ist.

Die Bausteinanalyse ergab 5,3% Arginin, 9,3% Asparaginsäure, 4,3% Cystin, 13,4% Glutaminsäure, 3,7% Histidin, 3,3% Isoleucin, 9,2% Leucin, 11,1% Lysin, 1,0% Methionin, 5,8% Phenylalanin, 5,2% Prolin, 4,7% Threonin, 3,8% Tyrosin und 5,8% Valin (26).

Die gonadotropen Hormone scheinen für jede Tierart eine gewisse Spezifität zu besitzen, denn die aus Schweine- und Schafsdrüsen gewonnenen unterscheiden sich durch Immunreaktionen (27).

Die Kohlehydratkomponenten sind 1,2% Hexosen (vielleicht Galaktose und Mannose) und 1,5% Hexosamin (26).

Durch Hitze und Trypsin wird das FSH inaktiviert (26). Nach Verdauung durch Pepsin bleibt dagegen die Wirksamkeit erhalten (28). Aus dem Gemisch der Verdauungsprodukte wurde eine dialysierbare aktive Fraktion erhalten.

Die menschliche Plazenta produziert ein dem FSH ähnliches Hormon, **Choriongonadotropin**, das ebenfalls ein Glykoprotein ist. In ihm sind bis jetzt Tyrosin, Histidin, Arginin und Tryptophan nachgewiesen worden, aber kein Cystin trotz des hohen Schwefelgehaltes (29).

Über die Chemie des IZSH sowie des Prolactins und Thyreotropins ist noch wenig Präzises bekannt geworden. In absehbarer Zeit werden wir aber wissen, welche Aminosäuren in ihnen vorkommen und wie sie angeordnet sind. Dann werden wir sehen, welche Kombinationen von Aminosäuren den einzelnen Wirkungen zuzuordnen sind.

Schrifttum: 1. A. H. Livermore a. V. du Vigneaud: J. Biol. Chem., 180 (1949), S. 365; 2. J. G. Pierce a. V. du Vigneaud: ebenda, 182 (1950), S. 359; 3. J. M. Müller, J. G. Pierce, H. Davoll a. V. du Vigneaud: ebenda, 191 (1951), S. 309. — 4. M. Privat de Garilhe, H. Maier-Hüser et C. Fromageot: Biochim. Biophys. Acta, 7 (1951), S. 471. — 5. J. G. Pierce a. V. du Vigneaud: J. Biol. Chem., 186 (1950), S. 77; 6. A. Turner, J. G. Pierce a. V. du Vigneaud: ebenda, 193 (1951), S. 359; 7. H. Davoll u. dieselben: ebenda, 193 (1951), S. 363. — 8. V. du Vigneaud, Ch. Bessler, J. M. Swan, C. W. Roberts, P. G. Katsouyannis a. S. Gordon: J. Amer. Chem. Soc., 75 (1953), S. 4879. — 9. R. A. Turner, J. G. Pierce a. V. du Vigneaud: Federation Proc., 10 (1951), J. Biol. Chem., 191 (1951), S. 21. — 10. H. Oroxatto, R. Oroxatto, L. Barna, G. Rojas, A. Reyes a. A. Infante: Symposium on Pharmacological active Polypeptides, Montreal (1953). — 11. S. S. Elberg a. C. H. Li: Endocrinology, 47 (1950), S. 143. — 12. H. D. Moon, M. E. Simpson, C. H. Li a. H. M. Evans: Cancer Res., 10 (1950), S. 297. — 13. C. H. Li, H. M. Evans a. M. E. Simpson: J. Biol. Chem., 149 (1943), S. 413; 159 (1945), S. 353; vgl. ferner G. Sayers, A. White a. C. N. Long: ebenda, 149 (1943), S. 425; E. A. Wilhelm, J. B. Fishman a. J. A. Russell: ebenda, 176 (1948), S. 735. — 14. C. H. Li a. H. M. Evans: Recent Progress in Hormone Research, 3 (1948), S. 3; vgl. auch E. Reid: Nature, 168 (1951), S. 955. — 15. L. L. Bennett, H. Weinberger, R. Escancilla, J. Mergen, C. H. Li a. H. M. Evans: J. Clin. Endocrinology, 10 (1950), S. 492. — 16. E. de Jough, J. A. Paesi et G. von Wieringen: Arch. internat. de pharmacodynamie, 82 (1950), S. 148. — 17. B. A. Houssay a. E. Anderson: Endocrinology, 45 (1949), S. 627. — 18. L. L. Bennett, R. E. Kreiss, C. H. Li a. H. M. Evans: Amer. J. Physiol., 152 (1948), S. 210. — 19. R. O. Brady, F. D. W. Lukens a. S. Gurin: J. Biol. Chem., 193 (1951), S. 459. — 20. P. D. Bartlett a. O. H. Gabeler: ebenda, 196 (1952), S. 1. — 21. G. Sayers, A. White a. C. H. Long: ebenda, 149 (1943), S. 425. — 22. C. H. Li, H. M. Evans a. M. E. Simpson: ebenda, 149 (1943), S. 413. — 23. E. L. Smith, D. M. Brown, B. N. Gosh a. G. Sayers: ebenda, 187 (1950), S. 631. — 24. P. Morris, a. C. J. O. R. Morris: Lancet (1950), S. 117. — 25. C. H. Li, L. Ash a. H. Papkoff: J. Amer. Chem. Soc., 74 (1952), S. 1923. — 26. A. Tiselius a. L. Hagdall: Acta Chem. Scand., 4 (1947), S. 394. — 27. G. P. Hess, J. I. Harris, F. H. Carpenter a. C. H. Li: J. Amer. Chem. Soc., 73 (1951), S. 5918. — 28. J. I. Harris a. C. H. Li: Federation Proc., 10 (1951), S. 195. — 29. L. L. Bennett a. H. M. Evans: The Hormones, edited by G. Pincus a. K. V. Thimann, 2 (1950), S. 465. — 30. C. H. Li: Vitamines a. Hormones, 7 (1949), S. 223. — 31. H. B. van Dyke, S. Y. Pan a. T. Shedlovsky: Endocrinology, 46 (1950), S. 563. — 32. C. H. Li: J. Amer. Chem. Soc., 72 (1950), S. 2815. — 33. S. Gurin, C. Bachman a. D. W. Wilson: J. Biol. Chem., 133 (1940), S. 467. — 34. J. Werner a. L. Odin, Experientia, 5 (1949), S. 233. — 35. E. A. Popenol, H. C. Lawler a. V. du Vigneaud: J. Am. Chem. Soc., 74 (1952), S. 3713. — 36. dieselben: Proc. soc. exp. biol. a. med. 84 (1953), S. 114.

Ansch. d. Verf.: Frankfurt a. M.-Süd 10, Weigertstr. 3.

## Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte

von Prof. Dr. med. J. Hett, Erlangen

**Histochemische Untersuchungen** haben nunmehr auch bei der Betrachtung von Entwicklungsvorgängen zu neuen Gesichtspunkten Anlaß gegeben. So berichtet W. Graumann, daß sich bei der Maus im Bereich der Implantationsstelle eine Anreicherung von Glykogen und eines speichelresistenten Kohlehydrates nachweisen läßt, und zwar bereits schon in einem Stadium, in dem die Keimblase sich noch im Uteruslumen befindet und noch keine Epithelveränderungen nachweisbar sind. Es handelt sich also um eine präimplantative oder prädeiduale Erscheinung. In der die Eikammer selbst umgebenden Dezidua (6. Tag), die am antimesometralen Pol entsteht, treten dann ebenfalls PSL positive (Perjodsäure-Leukofuchsin) Substanzen intra- und extrazellulär auf. Die **Bedeutung eines normalen Kohlehydratstoffwechsels für die Bildung des Skelettes** geht aus den Versuchen von Duraiswami hervor. Dieser konnte nachweisen, daß durch Insulingaben schwere Skelettveränderungen beim Hühnchen ausge-

löst werden können. Wesentlich ist dabei die Tatsache, daß die Grundsubstanz des Knorpels, die bekanntlich Mukopolysaccharide enthält, im Aufbau gestört wird, und zwar im Sinne einer Osteogenesis imperfecta der Wirbelsäule und der Extremitäten. Diese experimentell erzeugte Systemkrankheit gibt einen Hinweis, daß wir bei allgemeinen Entwicklungsstörungen in ähnlicher Weise auf Grund von Versuchen der kausalen Genese näher kommen können als bisher. Wird radioaktiver Schwefel (S 35) 3 Wochen alten Kaninchenkeimlingen über den mütterlichen Organismus gegeben, so wird dieser in der sich bildenden Wirbelsäule, der Zahnpapille, aber auch in der Mukosa des Darmes angereichert (Boström u. Odeblad), d. h. in Organen, die Mukopolysaccharide enthalten. Die hohe **Empfindlichkeit embryonalen Gewebes gegenüber Röntgenstrahlen** geht aus den Beobachtungen von Wilson und Mitarbeitern hervor, die Rattenkeimlinge (9. Tag) nach Eröffnung der Bauchhöhle direkt bestrahlten. Bei niedrigen Dosen trat Mikrophthalmus auf, ferner Gehirn- und Rückenmarkmißbildungen bei gleichzeitiger erhöhter Sterblichkeit und Wachstumshemmung, bei höheren Dosen (200—400 r) starben die Embryonen ab.

Mit Hilfe der in vivo-Beobachtung von explantierten Keimteilen ist es möglich, das Ausmaß der **Selbstdifferenzierung** gegenüber den induktischen Kräften abzuschätzen. Wie bereits früher festgestellt wurde, können sich tatsächlich einzelne Anlagen isoliert weiter entwickeln. J. M. Chen zeigt dies am Sternum von Mäusen. Er nahm die paarigen, nicht mit den Rippen in Zusammenhang stehenden mesenchymalen Anlagen im 10—11 mm-Stadium und züchtete sie 6—7 Tage weiter. Es bildete sich Knorpel und Knochen, wobei die histologische Differenzierung von kranial nach kaudal weiterschritt und etwas langsamer war als in situ.

Der bei allen **Amnioten** (mit Ausnahme der Ringelnatter) auftretende sog. **Nabelschnurbruch**, bei dem es sich in Wirklichkeit um eine Verlagerung der sich entwickelnden Darmschlingen aus der Leibeshöhle in das extraembryonale Zölon handelt, wird von Kiesselbach in einer ausgedehnten vergleichend-anatomischen Studie behandelt. Der Scheitel der Nabelschleife tritt bei 7 mm langen Embryonen in die Nabelstrangzölonhöhle aus, mit ca. 40 mm werden die Darmschlingen wieder in die Bauchhöhle aufgenommen. Hierbei scheint die absolute Vergrößerung des Bauchraumes durch Zunahme des dorsoventralen Durchmessers und die relative Abnahme des Lebertolumens eine Rolle zu spielen. Die Reposition erfolgt offensichtlich durch die Kontraktion der in der Nabelbruchachse verlaufenden Arteria omphalomesenterica, deren Wand Längsmuskelfasern enthält. Der Bruch kann als Hemmungsbildung erhalten bleiben und gehört nach Bergglas zu den häufigsten Mißbildungen der ventralen Bauchwand.

Mit einer **neuen Art der Zell- bzw. Kernbildung** macht uns Törö bekannt. Nach seinen Beobachtungen soll aus dem Kern ein Teil in das Plasma ausgestoßen werden und sich wieder zu einem neuen Kern umbilden. Zytologische Arbeiten beschäftigen sich mit dem Nukleolus und den Mitochondrien. Bernhard und Mitarb. sahen im **Nukleolus** bei Betrachtung im Elektronenmikroskop häufig feulgenegative fädige Elemente. Nach Höpker besitzen die Nukleoli sog. **Innenkörper mit Vakuolen**, die schließlich ihren Inhalt in das Karyoplasma ausschleußen. Bilden sich viele Vakuolen, so kommt es zu der aus der menschlichen Pathologie bekannten Maulbeerform. An den bisher als homogen angenommenen **Mitochondrien** (Ratte, 4 Grundgewebe) ließ sich nach Fixierung mit gepufferter Osmiumsäure und Betrachtung mit dem Elektronenmikroskop eine deutliche 7—8  $\mu$  dicke Membran nachweisen, von der nach innen in regelmäßigen Abständen parallelgestellte Leisten abgehen, während die eigentliche Matrix keine weitere Differenzierung aufweist (Palade). Eigenbewegungen der Mitochondrien wie Hakenbildung der stäbchenförmigen Gebilde, Durchbrechen in zwei Stücke beschreibt Frederic auf Grund von Mikroraffaufnahmen (Intervall 16 Sekunden; Phasenkontrast) embryonaler Leber im Explantat.

Die bereits weitgehend gesicherte Annahme, daß in den **Mitochondrien Fermente** enthalten sind, wird durch Berthet bestätigt, der fand, daß in der Leber 55—60% der Phosphatase an diese gebunden ist, der übrige Teil ist in der Fraktion der kleinen Granula enthalten.

Mit Hilfe von Colchicin, das im Stadium der Metaphase die Zellteilung hemmt, läßt sich der **zeitliche Verlauf der physiologischen Epithelerneuerung** (Mauierung) in Deckschichten bestimmen. Für die Lunge ergab sich nach Bertalanffy und Leblond eine durchschnittliche Lebensdauer der vakuolisierten Epithelien der Alveole von 29,4, für die nicht vakuolisierten eine solche von 8,1 Tagen (Ratte). In dem mit der gleichen Methodik untersuchten Drüsenmagen desselben Tieres fanden Stevens und Leblond nur Teilungen der schleimenthaltenden Zellen der Grübchen und des Drüsenhalses, die sich innerhalb von 3 Tagen bis zu einer Woche erneuern.



Aufschlüsse über die **Polymorphie der Bindegewebszellen** ergaben sich aus Beobachtungen an explantierten Hühnerfibroblasten des embryonalen Herzens. Die Zahl der Plasmafortsätze sowie die Wanderungsgeschwindigkeit und das Verhältnis von Kern und Plasma sind nach Weiß und Garber von der chemisch-physikalischen Natur (ph-Wert und Verhältnis von Plasma zum Embryonalextrakt) des Kulturmediums abhängig.

Im menschlichen Knochen nimmt nach Robinson das **Kollagen** über die Hälfte der gesamten organischen Substanz ein. Im einzelnen ist dieses genau so gebaut wie dasjenige der Sehne und des übrigen Bindegewebes. Zwischen den Protofibrillen sind in regelmäßiger Anordnung kristalline Teilchen eingelagert, deren C-Achse parallel zu den Fibrillen läuft. Sie verdecken im nicht entkalkten Schnitt die Kollagenstrukturen. Zu der gleichen Periodenlänge von ca. 630 Å beim Knochen kommen auch Rouiller und Mitarb., die gleichzeitig feststellten, daß sich sog. Fibrillen- und Cementlamellen abwechseln. Erstere sind reicher an Fibrillen, letztere enthalten mehr anorganische Substanzen. Beim Dentin konnten dann grundsätzlich dieselben Feststellungen getroffen werden.

Die im Schrifttum noch auseinandergehende Ansicht über die **Feinstruktur der elastischen Faser** dürfte nach den Befunden von Schwarz und Dettmer (Aorta Mensch) dahingehend geklärt sein, daß nach Entfernung der Kittsubstanz durch Elastase im elektronenmikroskopischen Bild eine deutliche Querstreifung auftritt. Die Periodenlänge beträgt 65  $\mu$ , die Dicke der Fibrille 35  $\mu$ . Damit ist bewiesen, daß grundsätzlich keine Bauunterschiede zwischen elastischen und kollagenen Fibrillen bestehen. Bei der Behandlung der elastischen Fasern mit Resorzin-Fuchsin wird der Farbstoff in der Kittsubstanz abgelagert. Die ebenfalls bekannte Metachromasie geht in dem Maße verloren wie die amorphe Kittsubstanz schwindet, ist also an diese gebunden.

Über die für die Beurteilung der so häufigen **Wirbelsäulenmißbildungen** wichtigen morphologischen und experimentellen Grundlagen berichten Theiler und Töndury. Wie aus Versuchen an Amphibien hervorgeht, kommt zunächst frühembryonal der Chorda dorsalis bei der Gliederung der Wirbelsäule und deren Abweichungen große Bedeutung zu. Neben der Segmentierung des Somitenmaterials bewirkt sie die Streckung des Rumpfes und wird für die Heraussonderung normaler Intervertebralscheiben benötigt. Ferner regt sie die mesenchymalen Teile des Achsenskelettes zur Knorpelbildung an. Die faserige Differenzierung des Anulus fibrosus bleibt bei Fehlen der Chorda aus. Blockbildungen der Wirbelsäule lassen sich auf lokale Defekte der Chorda zurückführen. Wächst diese nicht mit der Schwanzknospe in die kaudalen Körperabschnitte ein, so entwickeln sich hier keine Wirbel. Eine genaue kausale Analyse von Wirbelsäulenmißbildung ist beim Menschen allein auf Grund der Röntgenaufnahme nicht möglich, so daß wohl eine Reihe von bisher auf Grund klinischer Beobachtungen zusammengefaßter Gruppen einer Revision bedürfen. So scheint z. B. die erbmäßige Grundlage des Klippel-Feilschen Syndroms recht heterogen zu sein. Von der Blockbildung ist die Sakralisation zu trennen, weil bei letzterer der Einfluß der Extremitätenknospe auf die Wirbelsäule maßgebend ist. Um die durch Verletzung des Ligamentum teres femoris bedingten schweren Knochenveränderungen zu klären, untersuchten Láng und Bálint die **arterielle Versorgung des Oberschenkelkopfes** bei Embryonen, Jugendlichen und alten Personen mit Hilfe des Injektionsverfahrens. Kopf und Schenkelhals werden sowohl von der durch das Ligamentum teres in den Kopf eintretenden Arterie, als auch von einem Gefäßring am Hals versorgt. Beide anastomosieren miteinander. Im Alter obliterieren die Gefäße im Ligamentum teres. Als Ersatz konnten in dessen Umgebung feine Kapillaren festgestellt werden, außerdem feinste Nervenetze, so daß bei Verletzung des Bandes nicht nur der Ausfall der Gefäße, sondern auch die Schädigung seitens des Nervensystems in Betracht gezogen werden sollte.

Die **Gelenkschmiere** enthält nach Maibach Stoffe, die aus dem Blut stammen (Wasser, niedrig molekulare organische Substanzen und anorganische Salze), ferner aber auch solche, die von der Synovia selbst sezerniert werden. Letztere bestehen in der Hauptsache aus Hyaluronsäure gebunden an Kalium, aus alkalischer Phosphatase, Diastase, Lipase und einem proteolytischem Ferment. Die Synovia ist kein Zerfallsprodukt der Gelenkmembran oder deren Zotten oder des Knorpels, da sie keine degenerierenden Zellen enthält.

Beim **Wachstum des Herzens** muß man zwei Phasen unterscheiden. Während sich die Muskelzellkerne embryonal mitotisch vermehren, erfolgt nach der Geburt deren Zunahme durch Amitose. Nach Hort tritt eine Verdoppelung der Kerne des linken Ventrikels bereits im ersten Vierteljahr ein, im rechten dauert es etwas länger.

Bei konzentrisch hypertrophen Herzen und einem Kammermuskel-

gewicht über 200 g (kritisches Kammergewicht) kommt es dann zu einer Faservermehrung durch Längsspaltung (E. Henschel).

Um das durch Sklerose insuffizient gewordene **Koronargefäßsystem besser zu arterialisieren**, sind neuerdings Versuche im Gange, dem Kapillargebiet des Herzens vom Sinus coronarius aus retrograd dadurch arterielles Blut zuzuführen, daß man diesen durch ein frei transplantiertes Gefäß mit der Aorta verbindet. Außerdem wird der normale Abfluß des Sinus in den rechten Vorhof allmählich gedrosselt. Sowohl aus der klinischen Erfahrung wie aus zahlreichen Tierversuchen, in denen Äste der Art. coronariae unterbunden wurden, geht hervor, daß eine arterielle Versorgung des Herzens vom Sinus in der angegebenen Weise möglich ist und daß das Verfahren bei entsprechender Indikation zu einer wesentlichen Verbesserung der Herzleistung führt (Bailey, Hahn und Beck, Kim). Nach Bandmann weist der **Aortenbogen** inspiratorisch eine steilere, expiratorisch eine flachere Form auf. Die Veränderungen sind vom Zwerchfellstand abhängig und nicht von den Druckverhältnissen im Brustraum. Röntgenfilmaufnahmen von Tieren, Leichenversuche und die Auswertung normaler Angiogramme zeigen, daß sich der Aortenbogen systolisch streckt. Der Herzspitzenstoß wird als Folge der Aortenabflachung angesehen. Häutchenrißpräparate aus dem Bogenbereich der Aorta zeigten keine besonderen Längsstrukturen, dagegen waren solche in der Pars descendens zu sehen. Es wird daraus geschlossen, daß der Arcus aortae ausreicht, um die Längsänderungen ohne besondere Dehnungsbeanspruchung auszugleichen. Die **Venenweite der V. jugularis interna, subclavia und femoralis** wurde von Bonitz und Zylmann in bezug auf Lebensalter, Konstitution, Geschlecht und Körperlänge statistisch ausgewertet. Es ergab sich, daß die betreffenden Gefäße bis zum 40. Lebensjahr an Durchmesser zunehmen und dann wieder enger werden. Zwischen Venenweite und Konstitution konnte aus dem Beobachtungsgut (245 Leichen) keine Korrelation beobachtet werden, dagegen bestand eine solche bei Erwachsenen zwischen Venenweite und Körperlänge. Eine Sonderstellung nimmt die Jugularis ein, und zwar hinsichtlich der Unterschiede zwischen rechts und links und der Gesamtstrebweite, sie besitzt gegenüber der bisherigen Darstellung Venenklappen.

Die bereits erfolgreich durchgeführte Strukturanalyse des Gefäßsystems findet in der ausführlichen Darstellung des **Sinus sagittalis** durch K. Wimmer eine Fortsetzung. Dieser untersuchte den Einbau des Sinus sagittalis cranialis in die Dura mater und die Einmündungen der Gehirnvenen in den Sinus nach funktionellen Gesichtspunkten mit Hilfe der Spaltlinienmethode. Das durale Bindegewebe erweist sich hierbei als ein plastisches Material, das durch die formbildenden Reize der Zug- und Druckkräfte seine Ausgestaltung erfährt. Hierbei greifen die einzelnen Faktoren so ineinander über, daß Dura und Sinus als Einheit aufzufassen sind. An der Einmündung der Hirnvenen in den Sinus wird eine sog. Druckpolsterkonstruktion beschrieben, die die Venen gegen Verlegung oder Abklemmung sichert. Die bisherige recht schematische Auffassung von **Gefäßendothel** als einer einheitlich gebauten dünnen Schicht muß nach den Untersuchungen von Sinapius einer erheblichen Revision unterzogen werden. An der Aorta von Mensch und Tier fand er einen symplasmatischen Bau, der vielfach Lücken verschiedener Form und Größe aufweisen kann, ja sogar einen netzartigen Charakter zeigt, so daß das Lumen teilweise von dem subendothelialen Gewebe begrenzt wird, ohne daß sichtbare Zeichen einer Reaktion der Gefäßwand auftreten. Ähnlich wie beim Pleuraendothel fiel mit fortschreitendem Alter (bis zum 4. Jahrzehnt) ein zunehmender Kernpolymorphismus auf, wobei Areale vielkerniger Riesenzellen zu finden waren, die durch Amitose entstehen. Außerdem enthielt das Endothel jenseits des 30. Lebensjahres herdförmig und in wechselnder Menge körnige und schollige amorphe Einschlüsse.

Die auch vom praktischen Standpunkt aus wichtige **Gefäßinnervation** behandelt A. Abraham auf Grund eines großen vergleichend anatomischen Materials. Nach seinen Befunden reichen bei den Arterien die sympathischen Fasern noch in die äußerste Schicht der Media hinein, besonders deutlich bei den Koronargefäßen. Bei den Venen wird die auffallend reichliche Versorgung der Vena saphena mit Nervengeflechten hervorgehoben. In der Intima der Gefäße werden Nervenfasern vermisst. Nervenzellen kommen nur selten in der Wand der Aorta und der Koronararterien vor. Eingehend werden die Rezeptoren in der Wand der Aorta, des Sinus caroticus und der Art. renalis beschrieben. Bei ersterer wurde am Abgang der Art. brachiocephalica ein umschriebenes Feld besonders reichlicher Innervation festgestellt. In allen drei Fällen enden die feineren Nervenäste, die zunächst in ihrem Verlauf neurofibrilläre Aufspaltungen aufweisen, in weitausgebreiteten neurofibrillären Lamellen, die an der Innenfläche der Adventitia sich ausbreiten. Ein

Terminalretikulum im Sinne von Ph. Stöhr konnte nicht beobachtet werden.

Die immer wieder diskutierte Frage, ob bei der **Reifung der Säugerythroblasten** der Kern ausgestoßen wird oder sich in der Zelle allmählich auflöst, wurde nunmehr einwandfrei im ersteren Sinne entschieden. Der Vorgang, der wohl bereits im Schnittpräparat von embryonalem Gewebe deutlich zu beobachten ist, wurde nunmehr mittels des Explantationsverfahrens in vivo im Laufbild festgehalten. Er dauert ca. 10–15 Minuten. Hierbei schnürt sich die Zelle zusammen und preßt den Kern hinaus. Bei vergleichsweise untersuchten Knochenmarkkulturen vom Huhn, das bekanntlich kernhaltige Blutkörperchen besitzt, wurde ein Austreten der Kerne vermißt (Albrecht).

Über den **Arbeitsmechanismus des Knochenmarkes**, das normalerweise täglich ca. 200–250 Millionen rote Blutkörperchen liefern muß, liegen von morphologischer Seite zwei Arbeiten vor. Weicker berechnet auf Grund der genauen Analyse der Reifungsvorgänge für das erythroblastische Gewebe ein Volumen von 200 bis 300 ccm, für das gesamte Mark ein solches von 1400–4400 ccm. Diese Menge genügt, um den täglichen Bedarf zu decken. Eine Abschnürung der Erythrozyten von Normoblasten (Boström, Plum) oder gar deren Bildung aus eosinophilen Granulis (Durán, Jordá) wird abgelehnt. Nach Rolshoven sollen sich die Erythrozyten in den Sinoiden des Knochenmarks durch Spaltbildung (Schizogonie) vermehren.

Anschließend sei noch kurz auf eine zusammenfassende Darstellung über die **Innervation der Milz** hingewiesen (Harting). Beim Menschen verteilen sich die in das Organ eintretenden Nerven entlang der Arterienäste im Balkenwerk des Organes, wo sie ein feines Netz bilden, das schließlich in das Terminalretikulum übergeht. Dieses tritt in engste Beziehung zu der in den Balken der Milz sehr unterschiedlich vorkommenden glatten Muskulatur und zu den Bindegewebszellen. Von den intratrabekulären Plexus treten Fasern in die Pulpa ein und bilden dann ein Netz um die Sinus. Besondere Endapparate oder Ganglienzellen wurden nicht beobachtet. Vergleichende Untersuchungen an Hund, Schwein und Schaf ergaben, daß das feinere Verhalten der Nerven von dem jeweiligen Bautypus des Organes abhängig ist, d.h. von der Masse und Verteilung der glatten Muskulatur, der Ausbildung der Sinus usw.

Während über die **Lebensdauer** der Erythrozyten ziemlich Übereinstimmung erzielt worden ist, liegt nunmehr auch eine Angabe über diejenige der **Leukozyten** vor. Nach Kline und Clifton, die mit radioaktivem Phosphor (P 32) arbeiteten, beträgt sie 13,2 Tage, wovon auf die Zeit ihrer Zirkulation 9,2 Tage kommen.

Die Frage nach der **Genese der Hasenscharten** wird von Politzer auf Grund einer genauen Studie über die Gesichtsentwicklung in dem Sinne beantwortet, daß die Mißbildung sowohl durch Nichtverschmelzung der medialen und lateralen Nasenwülste zustande kommen kann, als auch durch Trennung der abnormerweise erhalten gebliebenen sog. Epithelmauer zwischen den beiden Nasenfortsätzen. Die zweite Möglichkeit scheint öfters vorzukommen. Die schräge Gesichtsspalte hat keine Beziehungen zu den Tränenwegen, sie folgt lediglich den Punkten des gesetzmäßig geringsten Widerstandes, d.h. der Mundspalte, dem Nasenloch und der Lidspalte. Die bisherigen Schemata über die Projektion der embryonalen Gesichtsfortsätze auf das Gesicht des Erwachsenen entsprechen nicht den durch die Genese bedingten tatsächlichen Verhältnissen. Die Zahnanlage folgt der bereits an anderen Organen festgestellten Regel, daß nach Halbierung ein Ganzes durch sog. Regulation gebildet wird. Werden bei 20 Tage alten Kaninchenembryonen Zahnanlagen (Molaren) halbiert und dann in vitro weitergezüchtet, so bilden die Hälften ganze Zähne; in älteren Stadien (22 Tage) geht allerdings diese Fähigkeit verloren (Glasstone). Der Stofftransport am wachsenden Zahn wurde mit P 12 untersucht, wobei sich ergab, daß der Phosphor zunächst im pulpanahen Dentin erscheint und sich allmählich zur Schmelzdehtingrenze verbreitet. Auf die praktische Bedeutung einer fehlenden (Mesenterium commune) oder unvollkommenen Drehung der **Nabelschleife** in deren Folge Volvulus oder ileusartige Erscheinungen resultieren, macht Gripenberg aufmerksam. Eine Übersicht über den derzeitigen Stand der **Innervation des Magen-Darm-Kanals** gibt Ph. Stöhr jr. Das gesamte intramurale Nervensystem des Darmes ist danach als ein Synzytium aufzufassen, das mit den übrigen Gewebsarten der Darmwand in enger plasmatischer Verbindung steht. Hierbei laufen die feinsten Nervenfasern nicht nur im Schwannschen Leitplasmodium, sondern gelegentlich auch in Bindegewebszellen. Endkörperchen wurden nicht festgestellt. Die sog. interstitiellen Zellen im Endgebiet des vegetativen Nervensystems zeigen Übergänge zu den Schwannschen Elementen und zu kleinen Ganglienzellen. Die allerfeinsten, in das Plasma der Erfolgsorgane eingetretenen Nervenfasern sind, wie dies Weber eben-

falls betont, möglicherweise veränderlicher Natur, wie überhaupt die Nervenzellen des vegetativen Systems im Laufe des Lebens Veränderungen unterworfen sind, die sich oft schwer gegenüber pathologischen Zuständen abgrenzen lassen. Letztere ließen sich besonders einprägsam bei Ulcus ventriculi, Appendicitis neuro-matosa und Megakolon beobachten. Auf die mögliche Regeneration des Systems auf Grund der in den Ganglienzellanhäufungen vorhandenen kleinen Elemente wird hingewiesen. Auch in der Wand der **Gallenblase** liegt ein dichter Nervenplexus (H. Hermann), und zwar einmal außen an der Muskulatur und ferner in der Mukosa. In die Geflechte sind Gruppen von Ganglienzellen eingelagert, die feinsten Auffaserungen nehmen den Charakter eines Terminalretikulums an. In jedem Fall von Cholelithiasis ließen sich mehr oder weniger schwere pathologische Veränderungen an den Nervenzellen nachweisen, wie Vakuolisierung, Schwellung, Zerfall des Fibrillengerüsts, perizelluläre Faserkörbe und protoplasmatische Lappen, die mit einem Fortsatz mit der Zelle in Verbindung stehen. Vagus und Sympathikus sind im nervösen Endnetz untrennbar miteinander verbunden und deuten auf eine harmonische Zusammenarbeit beider Systeme. Daß die **Struktur der Leber** in gewissen Grenzen von dem in den Gefäßen herrschenden Druckgefälle abhängig ist, zeigen Elias und Sokol beim Menschen und in Tierversuchen. Wenn in letzteren durch Abklemmung der Lebervene der Druck in dieser künstlich erhöht wird bei gleichzeitiger Senkung des Pfortaderdruckes, so verändert sich das uns bekannte Strukturbild des Lappchens in der Form, daß nunmehr die Bälkchen radiär zu den Pfortaderästen angeordnet sind. Die Phosphatase (bes. die alkalische) ist in der Rattenleber an der Peripherie des Lappchens zu finden, so daß Eger und Geller hieraus auf ein zentrales und peripheres Funktionsbild schließen. Zum Nachweis wird der Gefrierschnitt empfohlen, bei dem sich nach den Erfahrungen von Eger und Ottensmeyer auch das Glykogen bis zu 0,1% des Feuchtgewichtes nachweisen läßt.

In einer zusammenfassenden Darstellung über die **Anatomie und Histologie der menschlichen Lunge** versucht Hayek Form und Funktion des Organes im Sinne einer modernen Gestaltung in Beziehung zu bringen, wobei er auch die Ergebnisse der Physiologie und Röntgenologie heranzieht. Die Form des Organes wird bei geschlossenem Thorax von dem intrapulmonalen Druck bestimmt. Hierbei besteht ein elastisches Gleichgewicht zwischen dem auf der Außenfläche des Thorax und dem auf der Innenfläche der Lunge lastenden Druck. Die Atmung verändert wohl die Größe der Lunge, aber nicht die allgemeine Form. Im Gegensatz zu den großen Lappen, die durch interlobäre Spalten getrennt sind, hängen die nach Größe und Anordnung sehr verschiedenen ausgebildeten Lappchen durch Bindegewebe miteinander zusammen, das aber auch wiederum eine genügende Verschieblichkeit gewährleistet. An den Bronchien bis zu den Alveolen wird die Anordnung und die jeweilige Funktion der glatten Muskulatur, z.B. ihre Wirkung auf die Form der umschlossenen Hohlräume, genau beschrieben. Durch sie kann die Lichtung der Bronchioli vollkommen verschlossen werden, und zwar mit Hilfe der mit aufgeworfenen Schleimhautfältchen. Besonders eingehend werden die kubisch bis prismatischen Alveolarepithelien, die oft von einer Alveolarlichtung zur benachbarten reichen, beschrieben. Sie können sich sowohl flächenhaft ausbreiten und ein geschlossenes einschichtiges Plattenepithel bilden, als sich auch zusammenziehen, so daß die Kapillaren dem Alveolenlumen zu frei zu liegen kommen. Interlobuläre Poren werden als normale Bildungen angesprochen. Durch den besonderen Einbau der Arterien, die von perivaskulären Lymphräumen umgeben sind, bleiben diese weitgehend unabhängig von den im Gewebe herrschenden Spannungen im Gegensatz zu den Venen, die respiratorische Kaliberänderungen zeigen. Auf die Gefäßkurzschlüsse, durch die evtl. ein Fünftel der Blutmenge des Lungenkreislaufes fließen kann, wird genauer eingegangen.

Die Intensität der Induktion bei der **Ausbildung der Hirnplatte** durch das unterlagerte Chordamesodermmaterial und die damit ausgelöste allmähliche Formbildung des Gehirnes veranschaulichen die Versuche von Woellwarth. Dieser löste die Hirnplatte in verschiedenen Phasen der Gastrulation von der Unterlage ab und züchtete sie isoliert weiter. In frühen Stadien entstehen nur kleine blasenförmige Gebilde als erste Zeichen einer primitiven Differenzierung. Die Augenanlage ist dann noch unpaarig, in späteren Stadien deuten sich bereits die Hemisphären an und die Augen sind paarig. Bei Neuralrohrschluß ist dann die Verdoppelung der Augen, der Nase und des Telenzephalon determiniert.

Bei den für das **Nervensystem wichtigen Induktionsstoffen** unterscheidet man nach Toivonen und Kuusi sog. archenzephalie und spinale, die beide wahrscheinlich auch chemisch verschiedene Substanzen darstellen. Ersterer wurde zuerst in der Leber, letzterer in der Niere von Meerschweinchen nachgewiesen.



Die enge **Beziehung zwischen Schädel und Hirn** erläutert Anthony auf Grund von vergleichend-anatomischen Untersuchungen. Während bei den primitiven Säugern das Planum orbitale, die Sella turcica und der Klivus in einer Ebene liegen, tritt die für den Menschen charakteristische Knickung der Schädelbasis erst bei den Primaten auf. Gleichzeitig verändert sich die Lage der Großhirn und Kleinhirn trennenden Ebene, die bei den Marsupialiern noch frontal eingestellt ist, allmählich so, daß sie beim Menschen horizontal zu liegen kommt. Am Felsenbein verlagert sich entsprechend die ursprünglich über dem Meatus acusticus gelegene Fossa subarcuata nach hinten.

Die Frage nach der feineren **Struktur der zwischenzelligen Substanz im Zentralnervensystem** harrt immer noch der Beantwortung. Hess und Freedmann haben nun das Problem von der histochemischen Seite in Angriff genommen. Sie kommen zu dem Schluß, daß in der zwischenzelligen Substanz wahrscheinlich ein Mukopolysaccharid enthalten ist. In vergleichenden Untersuchungen am Tier stellten Shimizu und Kumamoto fest, daß **Glykogen an bestimmten Stellen der ependymalen Auskleidung der Ventrikel** vorkommt, wie an dem Recessus opticus und der Area postrema. Es läßt sich auch in der zwischenzelligen Substanz nachweisen, seltener in Ganglienzellen. Auf die Bedeutung einer sorgfältigen Fixierung beim Nachweis des Glykogen wird hingewiesen. Die unterschiedliche **Reaktion des Zentralnervensystems gegenüber Sauerstoffmangel** untersuchte Grenell von neuem, indem er bei Hunden die Arteria vertebralis temporär unterbrach. Während bei älteren Tieren ausgesprochene Degenerationserscheinungen am Kleinhirn (Schwund der Purkinjeschen Zellen), im Bereich des Hirnstammes und am Nucleus caudatus zu beobachten waren, fehlten deutliche Schädigungen beim jungen Tier.

In Fortsetzung der Untersuchungen über **funktionelle Unterschiede am Rückenmark von Ruhe- und Arbeitstieren** (Maus) stellte Kulenkampff fest, daß bei letzteren die Zahl der die motorischen Zellen umgebenden Gliazellen (Satelliten) zunimmt (statistische Erhebung an 53 000 Schnitten). Im Gegensatz zu der isoliert liegenden Oligodendroglia wiesen die dicht an den Nervenzellen befindlichen deutliche Granula auf. Es handelt sich hierbei vielleicht um Stoffwechselprodukte der Nervenzellen oder um Substanzen, die von der Glia in die Nervenzelle übertreten, um deren Funktion aufrecht zu erhalten. Im Zwischenhirn, dessen Beziehungen zur Hypophyse im Brennpunkt des Interesses stehen, beschreibt E. Hagen **Veränderungen der Nervenzellen und Fasern des Nucleus supraopticus und paraventricularis und der Neurohypophyse**. Infolge der Chromatolyse und der Pyknose der Zellkerne, der vakuoligen Umwandlung des Zytoplasmas und der granulären Degeneration der Achsenzylinder entstehen granulierte Plasmahaufen, die bisher unter dem Namen der Herringkörper bekannt sind. Diese Veränderungen werden als Ausdruck einer Neurosekretion aufgefaßt. Den degenerativen Vorgängen gehen wiederum regenerative parallel, die in Form von zwei- und mehrkernigen Elementen zum Ausdruck kommen.

Weitere Hinweise für die **Bildung neurosekretorischer Substanzen im Zwischenhirn** und deren Transport nach der Hypophyse ergeben sich aus den Beobachtungen von Bargmann (Fische), Dawson (Frosch) und Paley (Mensch, Affe).

Die außerordentlich große **Regenerationsfähigkeit** des entwicklungs-geschichtlich als Teil des Gehirnes aufzufassenden Auges veranschaulichen die Beobachtungen von Stone. Er wies nach, daß beim Salamander die erfolgreiche Transplantation der Augen darauf beruht, daß sich das zugrundegegangene Neuroepithel von der Pigmentschicht aus erneuert und dann nach dem Gehirn neue Fasern aussprossen läßt.

Die bisherige Ansicht, die **Sammelrohre der Niere** lediglich als ableitende Systeme anzusehen, mußte bereits nach den früheren Untersuchungen von Glimstedt in Frage gestellt werden. Derselbe Autor konnte nun in neueren Versuchen an Ratten feststellen, daß nach subkutaner Salzzufuhr in den Sammelrohren eine Kernschwellung auftritt, die nach den bereits vorliegenden Erfahrungen (Benninghoff) den Ausdruck einer funktionellen Belastung darstellt. Ob es sich hierbei um eine Rückresorption von Wasser oder Elektrolyten handelt, muß vorläufig offen bleiben.

Die **Abhängigkeit des Genitaltraktes vom Zwischenhirnsystem** wird durch die Arbeiten von Flerkó unterstrichen. Dieser setzte bei Kaninchen Defekte in der Regio tuberalis des Hypothalamus, die eine Hemmung der sekretorischen Funktion der Epithelzellen der Tuba uterina zur Folge hatten. Die damit einhergehende Abstoßung der Deckzellen war bei Tuberkulosen im allgemeinen stärker als nach beiderseitiger Ovariectomie. Nach H. Stieve sind die **Rückbildungserscheinungen an den Beckenorganen der Ausdruck von damit parallel gehenden Veränderungen der autonomen Ganglien (Plexus prostaticus)**, die er bei Menschen beschreibt, welche längere

Zeit schweren psychischen Belastungen ausgesetzt waren. Nach Aufheben der Schädigung kann es dann wieder zu einer Regeneration des nervösen Gewebes kommen, die vielleicht von kleineren Elementen der Ganglien ausgeht.

Beim Tier (Ratte) konnten die Zusammenhänge von **Nervensystemen und Tätigkeit der Ovarien** näher geklärt werden. Zerschneidet man die Nervi pelvici (Kollar), so wird die Ovulation nicht gehemmt; es kommt aber nur selten zur Gravidität, da die afferenten Bahnen unterbrochen sind und die Hypophyse aus dem Regulationsgeschehen ausgeschaltet ist.

**Schrifttum:** Abrahám, A.: Acta Biol. Hung., 4 (1953). — Albrecht, M.: Ärztl. Wschr. Berlin, 8 (1953). — Anthony, J.: Ann. Paleontol., 38 (1953). — Bailey, Ch. P.: J. Thorax. Surg. St. Louis, 25 (1953). — Bandmann, H. J.: Zschr. Anat. Entw.gesch. Berlin, 116 (1952). — Bargmann, W.: Zschr. Zellforsch. Berlin, 38 (1953). — Bélanger, L.-F.: Anat. Rec. Philadelphia, 114 (1953). — Bernhard, W.: F. Haugenau, et Ch. Oberling: Experientia Basel, 8 (1953). — Bertalanffy, F. D., A. C. P. Leblond: Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Berthet, J., A. C. Duve: Biochem. J. London, 50 (1951). — Bonitz, K., u. E. Zylmann: Frankfurt. Zschr. Path., 63 (1952). — Bostrom, H., A. E. Odeblad: Anat. Philadelphia Rec., 115 (1953). — Chen, J. M.: J. Anat. London, 86 (1952). — Dawson, A. B.: Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Dettmer, N.: Zschr. Zellforsch. Berlin, 37 (1952). — Duraiswami, P. K.: J. Bone Surg. B., 34 (1952). — Eger, W., u. H. Ottensmeier: Virchows Arch., 322 (1952). — Eger, W., u. H. F. Geller: Virchows Arch., 322 (1952). — Elias, H., A. A. Sokol: Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Flerkó, B.: Acta Morph. Hung., 3 (1953). — Frederic, J.: Acta anat., Basel, 15 (1952). — Freedmann, B.: Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Glastone, Sh.: J. Anat. London, 86 (1952). — Glimstedt, G., H. R. Johansson u. N. Johansson: Verhand. Anatom. Gesellschaft, Jena, 99 (1952). — Graumann, W.: Verh. Anatom. Gesellschaft, Jena, 99 (1952). — Grenell, R. G.: J. comp. Neurol. Philadelphia, 99 (1953). — Gripenberg, L.: Acta chir. Scand., 104 (1952). — Hagen, E.: Acta Anat. Basel, 14 (1952). — Hahn, R. S., A. Cl. S. Beck: Circulation Baltimore, 5 (1952). — Harting, K.: Erg. Anat., 34 (1952). — Hayek, H. v.: Erg. Anat., 34 (1952). — Henschel, E.: Virchows Arch., 321 (1951/52). — Hermann, H.: Virchows Arch., 322 (1952). — Hess, A.: J. comp. Neurol. Philadelphia, 98 (1953). — Höpker, W.: Zschr. Zellforsch. Berlin, 38 (1953). — Kiesselsbach, A.: Erg. Anat., 34 (1952). — Kim, M. L.: Rev. chir., 71 (1952). — Kline, D., A. E. Clifton: J. Appl. Physiol. Wash., 5 (1952). — Kollar, E.: J. Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Kuhlenskampff, H.: Zschr. Anat. Entw.gesch., 116 (1952). — Kuusi, T.: Ann. zool. Soc. zool.-bot. fenn. „Vanamo“, 14 (1951). — Läng, A., u. Bálint: Acta morphol. Hung., 3 (1953). — Maibach, E.: Acta Anat. Basel, 17 (1953). — Palade, G. E.: Anat. Rec. Philadelphia, 114 (1952). — Paley, S. L.: Amer. J. Anat., 93 (1953). — Politzer, G.: Zschr. Anat. Entw.gesch., 116 (1952). — Robinson, R. A., A. M. L. Watson: Anat. Rec. Philadelphia, 114 (1952). — Rolshausen, E.: Medizinische Stuttgart (1952). — Rouiller, Ch., L. Huber, et E. Rutishauser: Acta Anat. Basel, 16 (1952). — Rouiller, Ch., L. Huber, E. Kellenberger, et E. Rutishauser: Acta Anat. Basel, 14 (1952). — Schwarz, W., u. N. Dettmer: Virchows Arch., 323 (1953). — Shimizu, N., A. T. Kumamoto: Anat. Rec. Philadelphia, 114 (1952). — Sinapius, D.: Virchows Arch., 322 (1952). — Stevens, C. E., A. C. P. Leblond: Anat. Rec. Philadelphia, 115 (1953). — Stieve, H.: Verhand. Anatomische Gesellschaft Jena, 99 (1952). — Störh, Ph. jr.: Erg. Anat., 34 (1952). — Stone, L. S.: Arch. Ophthalm. Chicago, 49 (1953). — Theiler, K.: Zschr. menschl. Vererb.-Konstillehre Berlin, 31 (1953). — Töndury, G.: Arch. orthop. Unfallchir., München, 45 (1952/53). — Törö, J.: Acta morphol. Hung., 2 (1952). — Weicker, H.: Klin. Wschr., 31 (1953). — Weiss, P., A. B. Garber: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 38 (1952). — Wilson, J. G.: Amer. J. Anat., 92 (1953). — Wimmer, K.: Zschr. Anat. Entw.gesch., 116 (1953). — Woellwarth, C. v.: Arch. Entw.med. Organ Berlin, 145 (1952).

Ansch. d. Verf.: Erlangen, Krankenhausstr. 9.

## Buchbesprechungen

**Robert Wenner: „Grundriß der gynäkologischen Endokrinologie.“** 339 S., 107, z. T. mehrfarbige Abb., 39 Kurven, 70 Therapieschemata und 12 Übersichtstafeln. Benno Schwabe & Co. Verlag, Basel 1952. Preis: geb. Fr. 28.—

Der Grundriß der gynäkologischen Endokrinologie Robert Weners ist in der kurzen Zeit, die seit seinem Erscheinen 1952 verstrichen ist, rasch bekannt geworden. Dies hat seine Ursache darin, daß ein solches Buch einem wirklichen Bedürfnis entsprang. Die stürmische Entwicklung der Endokrinologie hat gerade auf die moderne Frauenheilkunde entscheidenden Einfluß genommen. Der Autor hat diesen Grundriß in Buchform aus seinen Vorlesungen über Hormone und ihre therapeutische Anwendung in der Gynäkologie herausentwickelt. Er ist eingeteilt in einen Abschnitt über die Chemie und Pharmakologie der einzelnen Hormone, in einen zweiten, der das normale hormonale Geschehen behandelt, in einen dritten, der der Diagnostik der hormonalen Störungen gewidmet ist, und in einen vierten, der die Klinik der hormonalen Störungen und ihre Behandlung bespricht. Es ist allein schon bewundernswert, wie dieses ungeheure Gebiet in einem relativ kleinen Rahmen in seinen wesentlichen Grundzügen erschöpfend dargestellt wird. Nur ein so hervorragender Kenner des Stoffes, ein erfolgreicher Forscher und ein ausgesprochenes Lehrtalent, wie Wenner es ist, konnte eine solche Aufgabe bewältigen. Die für einen Grundriß notwendige kritische Sichtung und die stellenweise auch erforderliche Vereinfachung der Probleme und Forschungsergebnisse ist mit besonderem Geschick vorgenommen. Das zeigt sich auch in der bildlichen Darstellung, den zahlreichen Abbildungen, Kurven, Übersichtstafeln und Schemata. (Die Gefahr mancher Schemata für ein tieferes Verständnis des Lernenden, ihr Mißbrauch als Ausgangspunkt für eine Therapie usw. ist allerdings nicht zu leugnen. Man sollte sich damit bescheiden, daß es heute, ja vielleicht nie, gelingen wird, die hormonalen Verhältnisse, beispielsweise in der Schwangerschaft, in ein Regulations-Übersichtsschema zu pressen. Andere Schemata sind dagegen wieder unumgänglich notwendig, um dem jungen Arzt ein einprägsames Bild der Vorgänge zu ver-

mitteln, und gerade hier sind die von Wenner gewählten Formen äußerst glücklich). Bei der Behandlung der hormonalen Störungen hält sich der Autor nur an solche Methoden, die er selbst erprobt und mit Erfolg angewendet hat. Ref. hat in der hormonalen Behandlung in manchem eine andere Ansicht, findet aber die Darstellung Wenners im großen und ganzen überzeugend und sicher erfolgversprechend.

So ist das Buch Wenners wirklich ein ausgezeichnetes Grundriß aller endokrinologischen Fragen, die in der Frauenheilkunde auftreten. Als Einführung für den Lernenden, als Übersicht, an der sich der Kliniker immer wieder orientieren kann und auch als Leitfaden für wissenschaftliche Probleme ist dieses Buch sicher das Beste, das uns heute zur Verfügung steht. Der Autor hat sein Werk auch in diesem Sinn und für diesen Zweck aufgebaut. Der Leser wird sich allerdings darüber klar sein müssen, daß in der klinischen Praxis die Probleme sich doch immer noch weit komplizierter darstellen und daß es eben leider häufig nicht gelingt, auch mit möglichst exakten Grundlagen, wie sie dieses Buch gibt, den klinischen Erfordernissen zu entsprechen. Zu sehr ist das hormonale Geschehen mit dem unmeßbaren Funktionellen, vor allem dem Individuell-Psychischen, verknüpft. (Ich nenne hier nur als Beispiel das Problem der Frigidität, das heute nach Ansicht vieler Ärzte — und auch nach Wenner — noch mehr hormonal angegangen werden soll.) Der vorliegende Grundriß kann natürlich auch für das experimentelle Arbeiten nur Hinweise geben. Im deutschen Sprachraum fehlt leider ein modernes ausführliches Werk, das dem auf dem Hormongebiet tätigen Wissenschaftler die Möglichkeit gibt, sich über alle hier in Frage kommenden Methoden der Experimente und über die erhärteten Forschungsergebnisse zu unterrichten. Nach dem Studium der experimentellen Arbeiten Wenners und dieses vom Ref. besprochenen Grundrisses hat man den Eindruck, daß der Autor die Eignung für ein solches Werk wie wohl kein anderer im deutschen Schrifttum besitzt. Vielleicht wird einmal Wenner auch diesem großen Bedürfnis mit einem neuen, ebenfalls hervorragenden Buch entsprechen.

Prof. Dr. R. Fikentscher, München.

**F. Michelsson-L. Rickmann: Die aktive Behandlung der Lungentuberkulose** (Chirurgie in Einzeldarstellungen, Band 34). 328 S., 112 Abb., 1952. Verlag Walter de Gruyter, Berlin. Preis: Gzln. DM 35—.

Die einleitenden Kapitel „Wirkungsmechanismus des Lungenkollapses auf den tuberkulösen Krankheitsherd“ und „Beurteilung der Operationsfähigkeit“ stammen aus der Feder von Michelsson. Hierbei wird u. E. die Tuberkulose als Krankheit des ganzen Menschen zu wenig betont, auf Psyche und Charakter kaum hingewiesen, die einzelnen Symptome werden für sich zu sehr in den Vordergrund geschoben. Z. B. scheint mir der Satz „Lungenblutungen gelten vielfach noch als Gegenanzeige für einen kollapstherapeutischen Eingriff“ in dieser Form nicht berechtigt. Das Entscheidende ist doch wohl immer der zugrunde liegende Prozeß. Rickmann bespricht dann die Kapitel: Pneumothorax, Oleothorax, Pneumoperitoneum, Blockade der Interkostalnerven, Thorakokaustik. Sie verraten in allem den erfahrenen, kritischen Heilstättenarzt. Alle anderen Eingriffe: Zwerchfellähmungen mit Ergänzungseingriffen, feste Plombe, extrapleurale Pneumothorax und Thorakoplastik behandelt wieder Michelsson. Es folgen von dem gleichen Autor die lokale Kavernenbehandlung, Lungenresektion, Eingriffe an Lungengefäßen und Bronchien, Behandlung der tuberkulösen Empyemhöhle. Daß bei den Resektionen noch keine eigene abschließende Stellungnahme des Verfassers möglich ist, versteht sich von selbst. Aber auch in den übrigen Abschnitten werden Modifikationen und Einstellung anderer Autoren reichlich zitiert, ohne daß die notwendige kritische Sichtung genügend zum Ausdruck kommt. Die Abbildungen, z. T. sogar Röntgenbilder, sind in großer Zahl ausländischen Werken entnommen, auch sonst scheint das deutsche Schrifttum im Vergleich etwas stiefmütterlich behandelt. Neueste Arbeiten (z. B. Freerksen, zum Kapitel „Plombe“, Lezius-Nissen: „Operativer Verschluss des Drainagebronchus“) sind noch nicht berücksichtigt. Die kritischen Einwendungen zeigen nur, daß wir an das Werk einen hohen Maßstab anlegen. Es wird jedem kritischen Leser von Nutzen sein und sollte in keiner Fachbücherei fehlen.

Prof. Dr. H. Alexander, Hannover.

**Erwin Deutsch: „Die Hemmkörperhämophilie“.** Springer-Verlag, Wien 1950, 112 S., 8 Textabb. Preis: DM 16—.

Das kleine Büchlein gibt zunächst eine geschickt ausgewählte Übersicht der Blutgerinnungstheorien, soweit sie zum Verständnis des Hämophilieproblems erforderlich sind. Dann wird die echte erbliche Hämophilie besprochen und ein ausführlich geschilderter Fall klinisch und gerinnungsphysiologisch als Sonderform dagegen abgegrenzt.

Gemeinsam mit 15 Fällen der Literatur wird als Unterscheidungsmerkmal der Befund eines gegen Thrombokinasen bzw. Thrombozytenenzym gerichteten Hemmkörpers hervorgehoben und die Bezeichnung „Hemmkörperhämophilie“ geprägt. Es erscheint allerdings fraglich, ob dieser Hemmkörper nicht auch bei der echten Hämophilie eine Rolle spielt, mindestens wird es bei Hämophilen nach Behandlung mit antihämophillem Globulin als Produkt einer Immunisierung häufig gefunden, und die „Hemmkörperhämophilie“ stellt daher nach Ansicht des Ref. eher eine besondere Verlaufsform als eine Krankheit sui generis dar. Trotzdem hat das Auffinden dieses Hemmkörpers besondere pathogenetische und therapeutische Konsequenzen, so daß die flüssig geschriebene Monographie einen wichtigen Wegweiser darstellt. Durch die geschickte Literaturwiedergabe, die exakten methodischen Erklärungen, die glückliche Ergänzung von Klinik und Experimentalforschung, die immer wieder eingestreuten Hinweise auf offene Fragen bedeutet das Buch eine wertvolle Anregung.

Doz. Dr. Otto Walter, Rostock.

**G. Benedetti: Die Alkoholhalluzinosen.** (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen.) 58 S., 17 Tab., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1952. Preis: kart. DM 7,50.

Diese Studie, an 113 Patienten erarbeitet, eignet sich vor allem für den klinischen Psychiater. Ein Teil der Alkoholhalluzinosen gehört zur Schizophrenie (ähnliche Ergebnisse hatte Ref. bei seinen Untersuchungen über den Eifersuchtswahn der Trinker); dies gilt vor allem für die chronischen Verläufe. Die akuten Halluzinosen lassen sich besser als bisher dem organischen Psychosyndrom zuordnen.

Prof. Dr. K. Kolle, München.

## Kongresse und Vereine

### Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 22. Mai 1953 in Graz

E. Vogler, Graz: **Vasographischer Beitrag zur Genese und Ätiologie des Ulcus cruris.** Serienangiographische Untersuchungen mittels einer eigens entwickelten Methode ergaben in 90 Fällen von Ulcus cruris stets feststellbare Veränderungen der arteriellen Strombahn, sowohl an den Hauptgefäßstämmen des Ober- und Unterschenkels, der großen Beckenarterien, der Aorta wie auch im präkapillären Gebiet. Organisch bedingte Gefäßverschlüsse, Wandverdickungen arteriosklerotischer, seltener endangitischer Natur wurden gefunden, ferner auch funktionelle Störungen mit Verlangsamung des Blutstromes oder Stase. Präkapilläre, vorwiegend funktionelle Strombahnhindernisse führen im Ulcusgebiet aber häufig auch außerhalb desselben zur Kurzschaltung des Blutstromes. Als Folge davon leidet die Ernährung des umgangenen Gebietes, außerdem kommt es zu variablen Erweiterungen der Venen. Hydrerin vermag diesen Zustand günstig zu beeinflussen. In dem Auftreten der a.-v.-Anastomosen wird die eigentliche Ursache für die Entstehung des Ulcus cruris gesehen.

R. Rigler.

### Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 20. Februar 1953

H. Braunsteiner und O. Kraupp: **Ein hochwirksamer Kationenaustauscher zur Entwässerung.** Nach kurzer Übersicht der theoretischen Grundlagen und praktischen therapeutischen Verwendungsmöglichkeiten von Kationenaustauschern wird die klinische Erprobung von „Cambil“, einem neuen inländischen Austauschpräparat mitgeteilt. „Cambil“ ist in etwa der halben bisher üblichen Dosierung bereits therapeutisch wirksam und hat sich unter entsprechender einfacher Kontrolle als gefahrlos und für den Organismus unschädlich erwiesen.

Diskussion. K. Spitzer: Ich möchte Braunsteiner fragen, ob und in welcher Dosierung Abführmittel gleichzeitig mit dem Kationenaustauscher verwendet wurden. Ferner würde es mich interessieren, welche Erfahrungen beim Diabetes mellitus gesammelt wurden, der wegen seiner Neigung zur Azidose zu besonderer Vorsicht mahnt. Es wäre auch interessant zu erfahren, ob bei Leberzirrhose Verwirrheitszustände auftreten, wenn sie mit dem Kationenaustauscher behandelt werden.

E. Deutsch: Wir haben an der I. med. Klinik ähnliche Untersuchungen mit einer Mischung von Amberliten gemacht. Es sind dies Karboxylgruppentragende Harze in Hydrogen- und Kaliumform. Trotz ausreichender Dosierung, die an dem weitgehenden Schwinden der Natriumausscheidung im Harn kenntlich ist, konnte bei Patienten



mit Hypertonie, Nephrose und chronischer Nephritis mit nephrotischem Einschlag kein sicherer Erfolg erzielt werden. Bei Patienten mit Stauungsgastritis oder urämischer Gastritis wird dieses Präparat schlecht vertragen. Wie wohl der begangene Weg als aussichtsreich bezeichnet werden muß, wird es doch erforderlich sein, nach besser verträglichen Präparaten zu suchen.

E. Zweymüller: Der Kationenaustauscher wird an der Univ. Kinderklinik in Zusammenarbeit mit dem pharmakologischen Institut bei gleichzeitiger Durchführung von umfangreichen Stoffwechseluntersuchungen therapeutisch verwendet. Bisher wurde derselbe einem 8j. Mädchen mit einem Nephrosesyndrom gegeben, und zwar zur Vermeidung einer unkompensierten Azidose sowie einer Verarmung an Kalium mit 25%, später 50% Kalium beladen. Während in der ersten Zeit vor allem das Kalium im Vergleich zum Natrium im Stuhl anstieg, kam es nach einem fieberhaften Infekt zu einer Umkehr dieses Verhältnisses. Das Natrium stieg um das fünffache an. Die Ödeme begannen zu schwinden. Der Austauscher scheint also, wenn die Tendenz zu einer Natriumausscheidung im Organismus besteht, dieselbe wirkungsvoll zu unterstützen. Die Therapie war rein symptomatisch, ohne Einfluß auf die Proteinurie und Dysproteinämie. Bei dem zweiten Kranken bestand nach Vornahme der Kardiolyse noch ein Aszites, der unmittelbar nach Beginn der Austauschtherapie schwand. Obwohl dem ersten Kranken 5 Wochen hindurch 10 g dieses leichten Pulvers täglich ohne Unterbrechung gegeben worden waren, traten keine wesentlichen Beschwerden von Seiten des Magen-Darmtraktes auf. Es wurde nicht einmal über ein Völlegefühl geklagt. Der „Cambil“-Austauscher zeigt keine Tendenz zur Verklumpung.

Schlußwort. H. Braunsteiner: Bei Ammoniumaustauschern handelt es sich um prinzipiell gleiche Substanzen, die an Stelle von Wasserstoffionen mit Ammonium beladen sind. Wir haben keine diabetischen Patienten behandelt, im allgemeinen wird Diabetes als relative Kontraindikation angesehen. Verwirrungszustände, wie sie nach Verabreichung von ammoniumbeladenen Austauschern bei Patienten mit Leberzirrhose vereinzelt mitgeteilt wurden, haben wir nicht gesehen. Der Austauscher wirkt selbst mäßig abführend, so daß sich die gleichzeitige Gabe eines Abführmittels erübrigt. Wir glauben, daß es ein Vorteil des vorliegenden Präparates ist, wenn man bereits mit etwa 20–25 g tgl. auskommt. Sicherlich ist das Problem der Verträglichkeit insbesondere bei Stauungsgastritiden noch nicht zur Zufriedenheit gelöst. Erfolg hat man nur bei einsichtigen und disziplinierten Patienten. Versuche zur Geschmacksverbesserung sind im Gange. Wie schon erwähnt, zeigen alle behandelten Patienten die charakteristischen Änderungen in der Natriumausscheidung (extremer Abfall des Na im Harn), die auf die Wirksamkeit des Präparates schließen lassen. Warum sich in einzelnen Fällen der Erfolg einstellt, in anderen jedoch nicht, ist derzeit noch vollkommen unbekannt. Nach allgemeiner Erfahrung sprechen kardiale Ödeme am besten an. Bei Dauerbehandlung kann die Diätform liberaler gehalten werden.

H. Zacherl: Die Bedeutung der Zytologie in der Frauenheilkunde. Während in den anglo-amerikanischen Ländern die Beurteilung des nach Papanicolaou gefärbten Abstrichpräparates zu den Methoden zählt, die bei keiner gynäkologischen Untersuchung fehlen, ist hierzulande leider der große Wert dieser Methode für die Gynäkologie wenig bekannt. Es wird daher der Wert der Abstrichuntersuchung an Hand einer großen Bilderreihe erläutert. Entsprechend der zwei großen Anwendungsgebiete der Zytologie — die gynäkologische Endokrinologie einerseits und die Früherkennung des Karzinoms andererseits — wird zunächst das erstgenannte Anwendungsgebiet besprochen. Die Zellen der Vaginalwand wechseln den Grad ihrer Ausdifferenzierung nach dem jeweils herrschenden Stimulus der Follikelhormone. Das Vorkommen oder Fehlen der Zellen der einzelnen Zonen bzw. ihre zahlenmäßige Verteilung im Abstrichpräparat zeigt den einwirkenden Oestrogeneffekt an. Man beurteilt also mit der Bestimmung des Differenzierungsgrades der Vaginalwandzelle den einwirkenden Oestrogeneffekt und indirekt unter Voraussetzung normaler Ovarfunktion die Phase des Zyklus. Man kann 4 große Gruppen von Abstrichbildern unterscheiden, in die sich alle Abstrichpräparate einordnen lassen. Zur Klassifizierung wird der Färbindex, d.h. das prozentuelle Verhältnis der azidophilen zu den basophilen Zellen der Oberflächenschichten des Vaginalwandepithels und der Schichtindex, d.i. das prozentuelle Verhältnis der Oberflächenzellen zu der Basis benützt. Auf diese Weise kann man 4 Grade des Oestrogeneffektes unterscheiden. Der Wert des Abstrichverfahrens in der gynäkologischen Endokrinologie besteht darin, daß man unter Kenntnis der anamnestischen Daten und Menstruationsverhältnisse Rückschlüsse auf normale Funktion oder Dysfunktion im Hormonhaushalt ziehen kann. Auch in der Gravidität

leistet die Zytologie bei der Früherfassung der Schwangerschaftsstörung Gutes. Ein Absinken des Progesteronspiegels und damit drohender Abortus wird rechtzeitig im Smear sichtbar. Zur Karzinomzytologie: Entsprechend seiner großen Häufigkeit spielen in der Gynäkologie die Früherfassung des Kollumkarzinoms die wesentlichste Rolle bei der Krebsbekämpfung in diesem Fache. Die Abstrichmethode am Organ hat sich als beste diagnostische Methode zur Früherkennung makroskopisch unsichtbarer Kollumkarzinome erwiesen. Ihre Treffsicherheit beträgt weit über 9%. An Hand einer Bilderreihe, wobei jeweils einige Blickfelder auf dem Abstrichpräparat, die Portio vaginalis uteri und schließlich Bilder des histologischen Schnittes vom Operationspräparat gezeigt werden, wird die Brauchbarkeit der Methode zur Früherfassung der Karzinome erläutert. In einer großen Reihe von Fällen konnte auf diese Weise ein Kollumkarzinom frühestens Stadiums gefunden werden, das weder makroskopisch, noch bei Lupenvergrößerung im Kolposkop zu sehen war. Alle die gezeigten Fälle betreffen Frauen, die wegen irgendwelcher unbedeutender gynäkologischer Beschwerden zur Behandlung an die Klinik kamen, ohne daß irgend jemand auch nur einen Verdacht auf das Vorliegen einer karzinomatösen Krankheit gehabt hätte. Es werden weiters die verschiedenen Abstrichmethoden besprochen, ebenso an Hand einiger Bilder die Schwierigkeit der Deutung des zytologischen Bildes erläutert. Abschließend wird betont, daß jede Frau, die sich in Anstaltsbehandlung befindet, routinemäßig einer zytologischen Untersuchung unterzogen werden sollte, darüber hinaus auch jeder praktisch tätige Gynäkologe und womöglich auch der Praktiker Abstriche von seinen Patienten anfertigen sollte und zur Befundung in ein zytologisches Laboratorium übersenden soll. Endlich wird betont, daß Durchuntersuchung gesunder Frauen zum Zwecke des Ausschlusses des Karzinoms ohne routinemäßig zytologische Abstrichuntersuchung geradezu fehlerhaft ist.

Diskussion. T. Antoine: Die Zytologie erleichtert bei endokrinen Störungen nicht nur die richtige Diagnosestellung, sondern auch die Therapie, wie z.B. bei der Amenorrhoe, die oft mit einer Hyperfollikulinämie einhergeht und daher eine routinemäßig verordnete Therapie mit oestrogenen Stoffen falsch erscheinen läßt. Der Scheidenabstrich ist mit der Beobachtung der Zervixsekretion die einzige Methode, um im vornhinein den Ovulationstermin annähernd bestimmen und den günstigsten Konzeptionstag anraten zu können. Bei der Karzinomdiagnostik ist die Zytologie nicht mehr wegzudenken. Sie stellt nicht die einzige Methode zur Früherkennung des Uteruskarzinoms dar, ist aber von besonderer Wichtigkeit für die Vorwahl zur Probeexzision. An der I. Frauenklinik wurden bei 8700 Untersuchungen in 38 Fällen die Diagnose nur mit dem Papanicolaoutest gestellt. Diskussionsredner stellt die Frage, warum die Methode nicht auch bei anderen Disziplinen, wie Dermatologie, Laryngologie, beim Bronchuskarzinom verwendet wird. Die Schwierigkeiten beim Karzinom des Verdauungstraktes sind verständlich.

W. Denk: In der Diagnostik der Lungenkarzinome hat die Abstrichmethode und Färbung nach Papanicolaou versagt, da einerseits der Prozentsatz der pos. Befunde bei sicherem Ca. zu gering und andererseits der Prozentsatz der pos. Befunde bei nicht karzinomatösen Lungenkrankheiten zu hoch ist. Auch beim Magen- und Darm-Ca. ist das Ergebnis der Zellfärbung nach Papanicolaou für die Stellung der Diagnose unzureichend.

R. Joachimovits: Bezeichnet es als dankenswert, daß der Wert des Färbverfahrens nach Papanicolaou und der zytologischen Untersuchungen im Scheidensekret überhaupt vor dem Forum der Ärzteschaft besonders auch der nichtgynäkologischen Ärzte hervorgehoben wird. Er meint, daß diese Untersuchungen eine Erweiterung weit über die Feststellung der östrallären Veränderungen und der Ca.-Frühdiagnose verdienen und stellt z.B. fest, daß die Eosinophilie der Scheidensekrete bei anaphylaktischen Erkrankungen (Fluor, Adnexitiden, Formen der Parametritis usw.) nicht genügend studiert ist. 2. Daß andere Färbungen als die von Papanicolaou ergänzend zur Ca.-Diagnose heranzuziehen sind z.B. Glykogenfärbungen u. a. 3. Daß der Nachweis von Mastzellen im Sekret und im paravaginalen Gewebe auf eine seltene, unbekannte Form der Kolpitis weisen kann. Die Färbungen von Papanicolaou hat Joachimovits seit 1937 als Mittel zur Erkennung hyperfollikuliner Blutungen (unter zeitweisem Abschluß der Portio) benutzt und dies auch mitgeteilt. Vor allem soll in einem Bericht über die Zytologie der Scheiden- und Portio-Skrete nicht der Name Kermauners fehlen, der als erster auf die Bedeutung der Zellveränderungen in nichtinfiltrierenden Oberflächenbelägen am Rande von ausgesprochenen Karzinomen der Portio hingewiesen hat und die Abschabung solcher Beläge zur Diagnose empfohlen hat. Allen zytologischen Untersuchungen der Scheidensekrete nachher hinsichtlich der Ca.-Frühdiagnose liegen diese Gedankengänge von Kermauner zugrunde.

Frau Überreiter: Weist darauf hin, daß die Untersuchung des Scheidenabstriches nach Papanicolaou an der I. Chirurg. Univ.-Klinik in Wien seit über 3 Jahren zur Hormonbestimmung in der Nachbehandlung der wegen Mammakarzinom operierten Frauen verwendet wird. Es wird die Untersuchung routinemäßig bei allen Patientinnen ausgeführt, die keine Periode mehr haben, wodurch jene Fälle erkannt werden können, die bei fehlender Regelblutung noch eine Eierstocktätigkeit aufweisen. Die Methode schafft die Grundlagen für eine eventuelle Stilllegung der Ovarien und muß auch gelegentlich bei jenen Patientinnen wiederholt durchgeführt werden, bei denen eine Röntgenkastration erfolgt ist, da gelegentlich die Eierstöcke nach einer individuell nicht ausreichenden Röntgendosis wieder aktiv werden können. Sie gibt auch die Indikation für eine paradoxe Hormonbehandlung und ist aus der Nachbehandlung der Mammakarzinome nicht mehr wegzudenken.

Schlußwort. H. Zacherl: Zweck des Vortrages war es, die große Bedeutung der Zytologie in der Endokrinologie aufzuzeigen. Auf viele Einzelheiten, insbesondere in der gynäkologischen Endokrinologie, konnte nicht eingegangen werden. Betreffend der zytologischen Methode in anderen Fächern ist zu sagen, daß man nur dort Treffsicherheit erwarten kann, wo Organabstriche möglich sind. Außerdem ist die Deutung bei drüsigem Karzinomen, wie Magen-Darm-Trakt und auch beim Bronchuskarzinom an und für sich wesentlich unsicherer. In unserem Fache ist die Treffsicherheit beim Korpuserkarzinom ungleich geringer als beim Kollumkarzinom. Zu Joachimovits: Wenn man von den Männern spricht, die sich zuerst mit zytologischer Karzinomdiagnose befaßt haben, darf man vor allem Schiller nicht vergessen, der auch von den Amerikanern immer wieder wegen seiner grundlegenden Arbeiten auf diesem Gebiete zitiert wird. (Selbstberichte.)

## Kleine Mitteilungen

### Tagesgeschichtliche Notizen

— Eine Deutsche Gesellschaft für Ernährung wurde von den Proff. Heupke, Frankfurt; Grote, Götterbad; und Kraut, Dortmund, gegründet. Ihr Ziel ist die Erhaltung und Steigerung der Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Bevölkerung durch Anleitung zu richtiger und vollwertiger Ernährung. Die Gesellschaft wird die deutsche Ernährungswissenschaft im Ausland vertreten und mit den Organisationen anderer Länder zusammenarbeiten. Als Organ der Gesellschaft wurde die „Ernährungs-Umschau“ bestimmt, die im Verlag Breidenstein, Frankfurt, erscheinen wird. Mit der Schriftleitung wurde der wissenschaftliche Leiter des Deutschen Gesundheits-Museums, Dr. W. Ackermann, beauftragt.

— Zwischen der Kassenärztlichen Vereinigung und den Innungskrankenkassen Schleswig-Holsteins besteht vertragsloser Zustand, da eine Einigung über neue Honorarsätze nicht zustande kam. Die Kassenpatienten müssen nach den Mindestsätzen der Preugo direkt an den Arzt bezahlen.

— Zur Förderung wissenschaftlicher Untersuchungen menschlicher Verhaltensweisen in verschiedenen psychischen Situationen hat die Ford Foundation amerikanischen Universitäten die Summe von 249 500 \$ (rund eine Million DM) zur Verfügung gestellt.

— In einem Londoner Spital wurde kürzlich bei einer 102 Jahre alten Dame eine Oberschenkelfraktur blutig eingerichtet. Am nächsten Tage bereits stand die Patientin für 20 Min. auf und vom 10. Tage nach der Op. ab blieb sie täglich 3 Std. außer Bett.

— 23.—25. Januar 1954 Tagung der Fachgruppe der Leitenden Laboratoriumsarzte im Verband der Leitenden Krankenhausärzte Deutschlands in Marburg a. d. L. Begrüßungsabend. Hauptversammlung. Wissenschaftliche Sitzung. Führung durch die Behringwerke. Einladungen mit Einzelheiten erfolgen persönlich oder über den Vorsitzenden der Fachgruppe: Dr. med. I. A. Raftopoulos, (16) Fürth, Odenwald, Erbacherstr. 31.

— Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung e. V. hält ihre nächste wissenschaftliche Jahrestagung mit dem Thema „Kritische Betrachtung des Herdgeschehens“ vom 20. bis 22. April 1954 in Bad Nauheim, Kerckhoff-Institut, ab. Meldungen zu Einzelvorträgen, Demonstrationen und Übernahme von Diskussionstischen sind zu richten an die Geschäftsführung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbek. (DAH) e. V., Frankfurt a. M., Gartenstr. 118.

— Die Internationale Konferenz für Thrombose und Embolie in Basel (vgl. [1953], S. 1288) wurde auf den 20. bis 24. Juli 1954 verschoben. Anfragen erbeten an Dr. W. Merz, Gynäkologische Univ.-Klinik, Basel.

— Der Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren veranstaltet vom 20. bis 28. März 1954 in Bad Neuenahr seinen 6. Kurs für Naturheilverfahren. Der 27. und 28. März wird gemeinsam mit der Deutschen Zahnärzteschaft durchgeführt. Themen: Die Wirbelsäule als Angriffspunkt von Krankheiten. Die Behandlung des Asthma bronchiale nach Ganzheitsgesichtspunkten. Herz- und Kreislaufbehandlung in der täglichen Praxis, sowie allgemeine Themen aus dem Gebiet der Naturheilkunde und Diätetik. Einzelkurse über Hydrotherapie (Kneippbehandlung), Massagebehand-

lung, Bindegewebsmassage und Diagnostik, Pflanzentherapie, Kochkurs, Kurs für Normalernährung (Rohkost usw.) für Arztfrauen, Akupunktur und Chiropraktik. Teilnehmergebühr DM 40.—, Ärzte und Ärztinnen, die vor Beginn des Kurses eingeschriebene Mitglieder des Zentralverbandes wurden, und Ärzte in nichtbezahlten Stellen, DM 20.—. Anfragen wegen Unterkunft und Anmeldungen zum Kurs an die Kurverwaltung von Bad Neuenahr, Anfragen wegen des Kurses an den Leiter, Dr. med. Haferkamp, Mainz, Schulstr. 13. Im Zusammenhang mit diesem Kurs findet vom 16. bis 20. März 1954 in Bad Neuenahr ein Kurs über Psychotherapie statt. Es sprechen: Dr. Seemann: „Psychosomatik in Praxis und Klinik“, Dr. Winkler: „Exploration, autogenes Training, aktive Hypnose und Protrepit“, Dr. Graf Wittgenstein: „Gestaltung des inneren Bildes in Traum, Bild und Märchen“ (Einführung in die Logik des Unbewußten). Die Zahl der Teilnehmer ist beschränkt. Kursgebühr DM 30.—. Anmeldungen zu diesem Kurs sind zu richten an den Leiter, Dr. med. Graf Wittgenstein, Sanatorium Ebenhausen bei München.

**Geburtstag: 70.** Prof. Dr. Ulrich Ebbecke em. Ordinarius der Physiologie in Bonn am 29. Dezember 1953.

— Prof. Dr. L. Binswanger, Kreuzlingen, wurde von der Ges. deutscher Neurologen und Psychiater zum Ehrenmitglied ernannt.

**Hochschulschriften:** Gießen: Der Priv.-Doz. für Orthopädie, Landesmedizinalrat Dr. Heinrich Breitenfelder, Chefarzt der Orthopädischen Landesklinik Kassel, erhielt einen Ruf als Ordinarius für Orthopädie und Direktor der Orthopädischen Klinik der Universität Leipzig. Die Berufung erfolgte primo et unico loco. Breitenfelder hat die Berufung abgelehnt.

Heidelberg: Prof. Dr. med. Fritz Eichholtz, Direktor des Pharmakologischen Instituts, ist für fünf Jahre als deutscher Vertreter in das beratende Komitee der Weltgesundheitsorganisation (WHO) für suchterzeugende Gifte berufen worden. Er hat die Berufung angenommen.

Münster: Der Direktor des Hygiene-Instituts und des Staatsinstituts für Staublungenforschung und Gewerbehygiene, Prof. Dr. K. W. Jötten, wurde von der „American College of Chest Physicians“ mit dem Sitz in Chicago auf Grund seiner wissenschaftlichen Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Tuberkulose und anderer Lungenkrankheiten (Staublung) als Mitglied (mit der Bezeichnung F. C. C. P.) aufgenommen. — Der Direktor der Orthopädischen Klinik und Poliklinik, Prof. Dr. Pitzen, wurde von der Sociedad Ecuatoriana de Pediatría y Traumatología, Guayaquil, zum Ehrenmitglied ernannt. — Der wissenschaftl. Assistent der Orthopädischen Klinik, Dr. med. Rössler, erhielt von der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft den 1. Preis der Max-Lange-Stiftung für seine Arbeit: „Neuere Erkenntnisse über die Biologie der Mesenchymkrankungen und ihre praktische Bedeutung für die Orthopädie“ zugesprochen.

**Todesfall:** In Freiburg verstarb am 20. Dezember der o. Prof. der Gynäkologie und Geburtshilfe, Dr. med. Willi Wolf, ein Schüler Aug. Meyers, im Alter von 46 Jahren. — Der Präsident der Deutschen Lebensrettungsgesellschaft und verdiente Bremer Arzt und Vorsitzender des Sportärztebundes, Dr. Paul Vollmer verstarb im 72. Lebensjahr.

Diesem Heft liegen folgende Prospekte bei: Klinge G.m.b.H., München. — FARBWERKE HOECHST, vormals Meister-Lucius & Brüning, Frankfurt a. M.

**Bezugsbedingungen:** Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte Porto, in Österreich S. 36.— einschl. Porto, in den Niederlanden hfl. 5.80 + 1.75 Porto; jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Jahres erfolgt. Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.

DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 8.90 einschl. in USA \$ 1.55 + 0.45 Porto. Preis des Heftes 0.80. Die Bezugdauer verlängert sich Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.